Aus der Augenklinik der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med. Dr. h. c. Hans Pau

Netzhautarterienverschlüsse

Eine Befundauswertung bei 103 Patienten mit Verschluß der Arteria centralis retinae oder ihrer Äste

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Klaus Schäfer

1984

Aus der Augenklinik der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med. Dr. h. c. Hans Pau

Netzhautarterienverschlüsse

Eine Befundauswertung bei 103 Patienten mit Verschluß der Arteria centralis retinae oder ihrer Äste

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Klaus Schäfer

1984

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
gez.:
Prof. Dr. Hopf

Referent
gez.:
Prof. Dr.,Dr.h.c. Pau
Korreferent
gez.:
Prof. Dr. Horster

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Literatur	4
III.	Eigene Untersuchungen	23
IV.	Diskussion	69
V.	Zusammenfassung	76
VI.	Literatur	78

I. Einleitung

Der Verschluß der Netzhautarterie oder ihrer Äste ist wegen der akut einsetzenden Visusminderung im Sinne eines retinalen Funktionsausfalles für die betroffenen Patienten meistens ein dramatisches Ereignis. Im Fall eines Zentralarterienverschlusses wird die Blindheit so plötzlich wahrgenommen, als ob das Licht ausgeknipst wurde.

Nach der heute allgemein vertretenen Auffassung entstehen die Verschlüsse in der Mehrzahl in arteriosklerotisch veränderten Gefäßen, wobei oft ein thrombotisches Geschehen zum völligen Verlegen eines zuvor stenotisch gewordenen Gefäßlumens führt. Verschlüsse durch Embolie oder Gefäßspasmen bilden nur einen geringen Teil der Fälle.

Bei manchen Patienten werden vor dem Verschluß Prodromi als intermittierende, reversible Visuseinschränkungen wahrgenommen.

In vielen Fällen führt der Grad und die Dauer der Zirkulationsbehinderung schon nach kurzer Zeit zu einem bleibenden Schaden der Netzhaut.

Der symtomatische Therapie-Versuch durch Gefäßerweiterung und Verbesserung der Fließeigen-

schaften des Blutes einen ausreichenden Stoffwechsel der Netzhaut wiederherzustellen, kommt oft zu spät und führt meist zu keinem befriedigenden Erfolg.

Echte Funktionsverbesserung kommt bei einem Teil der Fälle vor. Es kann dabei ein partieller Verschluß im Sinne einer Stenose mit ausreichendem Restdurchfluß angenommen werden.
In der Literatur wird eine große Zahl von Fallbeschreibungen durchgeführt. Andere Autoren berichten ausgiebig über die histopathologischen Veränderungen oder versuchen anhand tierexperimenteller Untersuchungen, besonders mit Methoden wie der Floureszenzangiographie und der Elektrophysiologie, Aufschluß über das Funktionsverhalten der Netzhaut bei arteriellen Verschlüssen zu bekommen.

Statistische Angaben bei größeren Patientenkollektiven werden demgegenüber nur in wenigen Arbeiten gemacht.
Sinn der vorliegenden Arbeit ist deshalb, an einer größeren Patientenzahl, durch Auswertung von Verlaufsbefunden Hinweise auf alters- und geschlechtsspezifische Verteilung bei den Verschlüssen zu erhalten.
Im besonderen wird die Altersverteilung bei den Zentralarterienverschlüssen und Arterienastverschlüssen, deren geschlechtliche Aufgliede-

rung, das Verhalten der Sehschärfe bei Zentral- und Astverschlüssen, sowie die Art und die Zahl der internistischen und neurologischen Zusatzbefunde untersucht. Außerdem wird das Behandlungsintervall und die Latenzzeit der Funktionsbesserung bei den partiellen Verschlüssen dargestellt.

II. Literatur

Der akute Verschluß der Zentralarterie wurde erstmals 1859 durch v. Graefe mit dem Augenspiegel diagnostiziert. Dadurch ergab sich eine Erklärung für die plötzliche meist einseitige und fast immer bleibende Erblindung, die bei Patienten mit Herz- und Gefäßerkrankungen vorkommt. Schweigger konnte ein Jahr später durch anatomische Untersuchungen einen Embolus im Hauptstamm der Zentralarterie nachweisen und so die Diagnose von v. Graefe bestätigen. Die Beobachtungen über das Krankheitsbild wurden in der folgenden Zeit durch zahlreiche Mitteilungen und Arbeiten weiter vervollständigt. Es wurden nun auch Fälle beschrieben, bei denen nicht die Zentralarterie sondern ein oder mehrere Arterienäste befallen waren (Saemisch, Hirschmann 1866), oder bei denen der Sehverlust nicht vollständig war oder teilweise oder ganz wieder zurückging. Alleiniger Verschluß einer cilioretinalen Arterie wurde erstmals von Hirsch (1896) beschrieben.

Die Entdeckung eines Embolus als Grund eines plötzlichen Verschlusses der Zentralarterie und der anatomische Nachweis durch Schweigger (1864) führten anfangs zu der uneingeschränkten Ansicht, daß dies als die wesentliche Ursache für eine akute einseitige Erblindung zu sehen

ist. Diese Meinung wurde aufrecht erhalten trotz der Einwände einiger Autoren, die für viele Fälle eine lokale Gefäßerkrankung als Basis für einen späteren Verschluß als wahrscheinlicher annahmen (Loring 1874, Smith 1884, Nettleship 1887).

Die im Bereich des Verschlusses oft nachweisbare Endarteriitis wurde von manchen als die eigentliche Krankheit aufgefaßt und die daneben gefundenen Verstopfungsmassen für sekundär entstandene Thromben (Haab 1898, Reimar 1899, Harms 1905). Reimar sieht den Verschluß in alleiniger Intimawucherung entstanden. Die Hauptgründe gegen einen embolischen Verschluß sind: Der ophthalmoskopisch meist nicht zu erbringende Nachweis, das anamnestische Fehlen einer Emboliequelle, der histologisch meist fehlende Nachweis einer als Embolus zu akzeptierenden Verstopfungsmasse. Die Schwierigkeit eine eindeutige pathohistologische Aussage zu erhalten, ist im oft späten Stadium, in dem die Präparate zur Untersuchung gelangen und wo es meistens zu ausgeprägten sekundären Veränderungen gekommen ist, begründet. Histologisch ist dann in der Regel der Unterschied zwischen einem primären Embolus oder einer primären Thrombose als Verschlußursache nicht eindeutig zu differenzieren. Leber, als einer der heftigsten Verfechter der Embolie-Theorie,

Univ. Landes Bibl.

meint, daß die häufig beobachtete Endarteriitis sekundär entstanden und als Reizwirkung des embolischen Pfropfes auf die Gefäßwand zu bewerten ist. Im Fall nicht nachweisbarer Verschlußmassen mit ausschließlich endarteriitischer Reaktion behauptet er, sei es nach Organisation des Embolus zur Auflösung der Verstopfungsmasse gekommen oder der Embolus sei von weichem zerfließlichem Material gewesen, daß schließlich zerfallen und vom Verschlußort weitertransportiert worden ist. Die Unvollständigkeit, die bei manchen Verschlüssen gesehen wurde, schien ein weiteres Argument gegen einen embolischen Verschluß. Schnabel und Sachs konnten jedoch auch für einige dieser Fälle eine sichere embolische Entstehung nachweisen. Leber setzte wie bereits oben erwähnt, die Embolie als häufigste Ursache eines plötzlichen retinalen Verschlusses vor die Möglichkeit einer Thrombose und Endarteriitis. Reimar (1899), Coats (1905-1913) und Harms (1905-1914) wiesen aber bereits eindeutig auf die realtive Seltenheit eines mit Sicherheit beobachteten Embolus hin. Duke Elder sieht die geringe Chance für den Eintritt eines systemischen Embolus in die Netzhautarterie im fast rechtwinkligen Abgang der Arteria ophthalmica von der Arteria carotis interna, sowie des ebenfalls rechtwinkligen Abgangs der Arteria centralis retinae von der Arteria ophthalmica. Eine beschränkte

Zahl von klinisch beobachteten embolischen Verschlüssen mit anschließendem anatomischem Nachweis wurden von einigen Autoren beschrieben (Schweigger 1864, Coats 1905-13, Engelbrecht 1924, Karbe 1924, Manchot 1959, Zimmermann 1965). Dabei war der Verschluß entweder durch die Embolie alleine oder durch nachfolgende Thrombose vollständig.

Als Ursache solcher Embolie zeigen Mulock und Houwer (1928) und Russel (1963), die Möglichkeit der Ablösung von weichen Thromben, die über einem atheromatösen Plaque in der Arterie carotis interna liegen und in die Arteria ophthalmica eingeschwemmt werden. Manchmal kommt es zur Zusammenballung von Cholesterinkristallen und amorphen Fettbestandteilen (Hollenhorst 1961, Ball 1966, David u.a. 1963, Neubauer 1964, Cantat 1965). Andere Ursachen sind Plättchenembolie (Honour u. Russel 1961, McBrien u.a. 1963), atheromatöse Fragmente (Russell 1963) und Fibrin (Denny u. Brown 1960). Andere seltenere Ursachen des retinalen Verschlusses durch systemische Embolie sind: Bei oft jungen Patienten rheumatische Wucherungen der Herzklappen (Hentschel 1954), bei Sepsis (Engelbrecht, Mylius 1924) oder bei akuten Infekten. Außerdem bei Myokardinfarkt mit Wandthrombosen (Zimmermann 1965), bei Bluterkrankungen, wie Polycythämie, Sichelzellanämie und Dysprotein-

ämien, bei endocardialem Myom, Fettembolien nach Schock oder Frakturen (Landolt 1957), Luftembolie bei der Caison Erkrankung (Sachsenweger 1957), oder bei Bronchieektasien (Brauer 1912), Parasiten oder Filarien. Außerdem gibt es zahlreiche Angaben über iatrogene Embolien der Netzhautgefäße besonders nach Angiographien, David u.a. 1963, Cogan u.a. 1964).

Die meisten Verschlüsse scheinen jedoch, wie Loring (1874), Smith (1884) und Nettleship (1887) bereits vermuteten, auf einen langsamen progressiven Verschluß des Arterienvolumens auf Grund einer proliferativen Endarteriitis zurückzuführen zu sein. Der pathologische Nachweis hierfür wurde von einer Reihe von Autoren geführt (Schnabel und Sachs 1885, Wagenmann 1894, Siegrist 1898, Haab 1898-1900, Reimar 1899, Hertel 1901, Coats 1905-13, Harms 1905-14, Dahrling 1965 und andere). Es wird angenommen, daß bei scheinbar normalen Gefäßweiten, das Gefäßlumen bereits durch endarteriitische Wucherungen weitgehend verschlossen ist und nur ein exzentrischer Spalt die weitere Circulation gewährleistet. Der vollständige Verschluß entsteht dann durch plötzliche Verlegung des eingeengten Restlumens.

Duke Elder sieht in diesen Arterienwandveränderungen die übliche Ursache von plötzlichen

Verschlüssen bei alten Patienten, besonders wenn eine allgemeine Erkrankung der arteriellen Gefäße vorhanden ist. Außerdem sieht er hier auch die Möglichkeit eine Erklärung für einige der Fälle zu geben, bei denen die Patienten vor der plötzlichen Erblindung bereits über wiederholte zeitweise Sehverschlechterung berichten.

Es scheint bemerkenswert, daß die endarteriitischen Veränderungen ohne ophthalmoskopisch erkennbar zu sein bestehen können. Bridgett (1926) fand histologisch bei 27 untersuchten Fällen nur 7 normale Befunde, während der ophthalmoskopische Befund zu Lebzeiten bei 17 Patienten normale Gefäße zeigte.

Als seltene Möglichkeit eines Verschlusses wird ein Aneurysma dissecans der Zentralarterie beschrieben, wobei das Lumen durch die abgelöste Intimaschicht verstopft wird (Wolter und Lubeck 1958). Als weitere Möglichkeit bei der akuten Visusverschlechterung muß man den Gefäßspamus nennen. In der Regel verursacht ein Spasmus jedoch einen anfallartigen kurzen Visusabfall bis zur Amaurose (Amaurosis fugax) mit anschließender völliger Wiederherstellung. Bei einem länger anhaltenden Gefäßkrampf kann sich jedoch auch das klinische Bild eines arteriellen Verschlusses, mit milchig-weißer Retina

und kirschrotem Fleck der Makula ausbilden. De Schweinitz beobachtete diese Veränderungen bereits 10 Minuten nach Gefäßverschluß. Zu bleibenden Schäden kann es bei länger anhaltenden in kurzem Abstand erfolgenden Spasmen kommen (Kravitz 1934).

Insgesamt scheint der primäre Gefäßspasmus als Grund eines Netzhautarterienverschlusses aber von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Duke Elder hält die Diagnose zwischen Embolie einerseits, Endarteriitis und arterieller Thrombose andererseits in den meisten Fällen für unmöglich, obwohl das Alter des Patienten, die Existens einer Arterienerkrankung des Auges oder anderer Körperabschnitte und das Vorhandensein prodromaler Attacken mehr auf das letztere oder einen Arteria carotis interna Verschluß hindeuten.

Arterielle und venöse Gefäßverschlüsse der Retina haben Gemeinsamkeiten in ihrer geweblichen Pathogenese, im Verlauf und in den Folgen. Sie kommen nicht selten in kombinierter Form vor und geben bunte Bilder verschiedener Stadien der Erkrankungen nebeneinander.

Eine Übersicht der pathologischen Anatomie der retinalen Verschlußkrankheiten gibt Daiker

(1977) mit zahlreichen histologischen Präparaten.

Leishman (1957) und Seitz (1962) weisen auf die besondere Bedeutung der sklerotischen Veränderungen unter den Ursachen arterieller Netzhautverschlüsse hin. Durch Blutung in und unter Atherompolster sind plötzliche Verschlüsse möglich (Dahrling 1965). Arteriolosklerose und Arteriolonekrose führen fast ausschließlich an den Arteriolen und Präkapillaren zu pathologischen Veränderungen, die größeren NH-Gefäße sind nur selten befallen (Harry und Ashton 1963, Garner u.a. 1975).

Die Folge der arteriellen Verschlüsse, daß heißt die ischämischen Veränderungen der Retina, sind völlig unabhängig von ihrer Ätiologie, lediglich die Schwere, die Dauer und der Ort der Hypoxie bestimmen das Ausmaß der Schädigung.

Experimentelle Untersuchungen des totalen akuten Zentralarterienverschlusses zeigen schon nach 15 Minuten Schwellung der Zellorganellen in Axonen und Ganglienzellen (Shakib 1966, Kroll 1968, Hendkind 1966, Dollery u.a. 1966). Nach 1-5 Stunden sind durch intrazelluläres Ödem Kern und Zellmembranrupturen im Sinne irreversibler Schäden an den Ganglienzellen und in der inneren Körnerschicht vorhanden. Nach 16 Stunden sind

die inneren Netzhautschichten nekrotisch. Die Netzhautkapillaren sind relativ ischämieresistent (Shakib 1966) die Anoxie führt aber rasch zum Tod ihrer Zellen (Kornzweig u.a. 1964). Die inneren, Netzhautschichten verschwinden nach wenigen Wochen völlig. Das Geschehen bei den Astverschlüssen läuft in gleicher Weise im entsprechenden Versorgungsgebiet ab. Von den Randgebieten ist hier eine insuffiziente kollaterale Blutversorgung möglich (Kornzweig u.a. 1964, Hendkind 1966, Dollery und Hendkind 1966). Die atrophe Verdünnung der Retina nach arteriellen Verschlüssen ist klinisch nicht sichtbar.

Eine ausführliche Studie der Zentralarterie, ihres Ursprungs, ihres Verlaufes, sowie ihrer Anastomosen geben Singh und Dass (1960).

Obwohl Verschlüsse von Netzhautarterien seit über 100 Jahren beobachtet werden, konnte in ihrer klinischen Beschreibung der ausführlichen Darstellung von von Graefe (1859) wenig hinzugefügt werden. Von Graefe beschreibt in allen Einzelheiten die ophthalmoskopischen Kriterien, die zur Diagnose eines arteriellen Gefäßverschlusses führen. Dies sind die starken Gefäßverengungen, Kaliberschwankungen, die Anämie und das Ödem und die Trübung der Retina, der Zerfall der Blutsäule in den Venen und der

kirschrote Fleck im Makulabereich.

Neuere klinische Studien sind meist begrenzt auf ophthalmoskopische Serienuntersuchungen, Einteilungsversuche, die die zugrunde liegende Pathogenese verdeutlichen sollen oder auf Beobachtungen der Änderung der Sehfunktion als mögliche Antwort auf verschiedene Therapieversuche.

Eine wichtige neue Untersuchungstechnik ist die Fluoreszenzangiographie, die eine Beobachtung der Netzhautzirkulationsverhältnisse erlaubt. Die Technik nach intravenöser Fluoreszenzinjektion und photographischer Aufnahmeserie die Zirkulation am Augenhintergrund zu beobachten wurde wiederholt erörtert (Dollery u.a.1962, Eisner 1965, Jütte und Lemke 1965, Novotny u.a. 1961).

Beim typischen klinischen Befund des Verschlusses der Zentralarterie oder einer ihrer Äste kommt es zu keiner oder häufig zu einer extrem langsamen Füllung der Gefäße in 20-50 Sekunden (David u.a. 1967, Jütte und Lemke 1965). Bei teilweiser Versorgung des hinteren Augenpols durch eine noch offene Arterie sieht man häufig eine langsame retrogarde Füllung kleiner Äste der verschlossenen Arterien (David u.a. 1967, Kenyeres 1968). Eine Rekanalisation bzw. Rück-

bildung der Stenose der Arterien konnte in allen über längere Zeit verfolgten Fällen, zum Teil erst nach Monaten, festgestellt werden (Kenyeres 1968). Es kommt wieder zu einem normalen zeitlichen Ablauf der Füllungsphasen. Hill (1968) gibt das Fluoreszenzbild bei Patienten mit Zentralarterienverschluß als sehr variabel an. Er beobachtet fast völlig normale Befunde bis hin zum vollständigen Verschluß ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Zirkulation. In fast allen Fällen wurde eine separate Zirkulation in kleinen Gefäßen im Bereich der Papille gesehen. Diese Versorgung kommt aus den hinteren Ziliarterien. Der Abfluß erfolgt in die Zentralvene. Die retrograde Füllung einzelner Arterienäste zeigt die noch intakte aber insuffiziente Zirkulation über Kapillaren. Es konnte nicht eindeutig dargestellt werden bis zu welchem Grad die Zirkulation eingeschränkt werden kann bevor es zum klinischen Bild des Zentralverschlusses kommt. Bei Zentralarterienverschlüssen wurde ophthalmoskopisch keine Gefäßleckage gesehen, wie sie üblicherweise bei venösen Verschlüssen vorkommt.

Eine der wesentlichen Fragen beim retinalen Arterienverschluß betrifft die Dauer der Ischämie, die zu einer irreversiblen Schädigung führt. Dies Problem wurde experimentell bei der Ratte, beim Kaninchen, beim Eichhörnchen, beim Affen

und beim Menschen untersucht (Hayreh und Weingeist 1980, Turnbull 1948, Smith und Baird 1952, Popp 1955, Reinecke u.a. 1962, Böck u.a. 1963, Hamasaki und Kroll 1968, Foulds und Johnson 1974, Johnson 1974). Hayreh und Weingeist fanden bei der experimentellen Ischämie durch Abklemmen der Zentralarterie bei Rhesus Affen eine irreversible Schädigung nach 105 Minuten und mehr. 7 Minuten nach Unterbrechung zeigt sich eine beginnende Trübung der zentralen Retina, nach 60 Minuten war das Netzhautödem voll ausgebildet. Normalisierung der Retinatransparenz wurde bei den Fällen unter 105 Minuten nach einigen Stunden bis zu 1 Woche gesehen. Bei Unterbrechung von 105 Minuten und mehr verschwand das Netzhautödem nach etwa 1 Woche und die Trübung normalisierte sich nach 2-3 Wochen. Es blieb in den letzten Fällen eine atrophische Netzhaut mit stark eingeengten Gefäßen zurück. Die gleichzeitig durchgeführten Fundusangiographien mit Fluoreszein ergaben für die Fälle mit nachweisbarer Restzirkulation in Arteriolen und Kapillaren keine wesentlich anderen Ergebnisse. Ab 2 1/2 Stunden Ischämie und mehr wurde eine Fluoreszeinleckage bei normalem Gefäßkaliber gesehen. Eine Obliteration der Netzhaufkapillaren wurde nach über 6stündigem Zirkulationsstop beobachtet. Noch längere Unterbrechung darüber hinaus ergibt keine weitere Leckage (Hayreh u.a. 1978, van Heuven u.a. 1977).

Die Wiederbelebungszeit der menschlichen Netzhaut, das heißt die Dauer einer totalen Ischämie, nach welcher eine komplette Erholung der Funktion eben noch möglich ist, wurde zuerst von Wegner (1928) untersucht. Sie kann nur bei Augen bestimmt werden, die trotz erhaltener Sehfunktion enukleiert werden müssen. Wegner fand eine vollständige Wiederherstellung nach einer Ischämiedauer von 22 Minuten, während nach 45 Minuter nur noch eine inkomplette Erholung statt fand. Die Ischämie wurde durch Erhöhung des intraokularen Druckes über den Netzhautarteriendruck erzeugt. Wegner leitete daraus ab, daß die vollständige Wiederherstellung der Netzhautfunktion über 22 Minuten liegt. Unter ähnlichen Versuchsbedingungen fanden andere Untersucher (Böck u.a. 1963) mit elektrophysiologischen Methoden eine Wiederbelebungszeit zwischen 60 und 120 Minuten. Die Ergebnisse stimmten mit anderen, an Kaninchen durchgeführten Untersuchungen überein, bei denen Wiederbelebungszeiten von 60-75 Minuten gefunden wurden (Popp 1955, Heck 1957). Dies ist bemerkenswert, da die Netzhäute von Kaninchen und Menschen beträchtliche strukturelle Unterschiede im Aufbau und der Gefäßversorgung zeigen. Die Versuche beim Menschen hatten den Vorteil, daß mit den üblichen klinischen Funktionprüfungen das tatsächliche Sehvermögen

geprüft werden konnte. Es ergab sich, daß nach kurz dauernder Ischämie die subjektive Funktion schneller wiederhergestellt wurde als das ERG. Dies ist interessant, da beim Eintritt der Druckamaurose das ERG erst auf etwa die Hälfte der ursprünglichen Amplitude reduziert ist (Noell 1951, Schubert und Bornschein 1952). Das gleiche Verhalten wurde bei Ischämieversuchen bei er Katze beobachtet (Bornschein 1958). Bei ihren Untersuchungen fanden Böck und Mitarbeiter für die a-Welle im ERG eine Halbwertzeit von 105-135 Sekunden für die b-Welle von 40-50 Sekunden. Wurde die Druchblutung nach 20-60 Minuten wieder freigegeben, so erschien nach einer von der Ischämiedauer abhängigen Erholungslatenz zunächst die a-Welle und später die b-Welle wieder. Nach 20 Minuten Ischämie wurde ein normaler Visus und ein normales Gesichtsfeld erst nach 20 Stunden erreicht, während die Amplitude des ERG zu diesem Zeitpunkt noch auf die Hälfte reduziert war. Vollständige Erholung wurde auch noch nach einer Ischämiedauer von 60 Minuten gesehen. Nach 120 Minuten blieb der Visus bis auf das Erkennen von Lichtschein vermindert, ein ERG konnte nicht mehr nachgewiesen werden.

Neben histologischen, experimentellen, fluoreszenzangiographischen und elektrophysiologischen Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese und

des Verlaufes bei Netzhautarterienverschlüssen wurden an Hand zahlreicher Fallbeschreibungen klinische Erfahrungen bei diesen Krankheitsbildern mitgeteilt. Vergleichende Arbeiten an größeren Patientengruppen geben Liversedge und Smith (1962), Baurmann (1967), Huck und Meythaler-Radeck (1974), Meythaler (1966), vom Hofe und Brossog (1967).

Alle Autoren fanden bei der Geschlechtsverteilung ein deutliches Überwiegen der Männer. Außerdem wird bei der Gesamtverteilung eine deutliche Zweigipfeligkeit des Kurvenverlaufes gesehen. Dabei liegt der erste kleinere Gipfel bei den jüngeren Patienten unter 40 Jahren und der zweite größere Gipfel zwischen 60 und 70 Jahren. Von mehreren Autoren wurde bei den Astverschlüssen ein bevorzugter Befall der temporalen Äste gefunden, während die nasalen Äste nur selten betroffen waren. Einige Autoren berichten über eine Steigerung der Erkrankungsfälle im Verlauf der Beobachtungsjahre (Huck und Meythaler-Radeck 1974, Meythaler 1966). Ein doppelseitiger Verschluß wurde nur äußerst selten beobachtet. Ihnen lag meistens eine Arteriitis temporalis nach Horton zugrunde. Von Anfang an wurde bei Zentralarterienverschlüssen mit hochgradiger Visusreduktion ein meist temporaler, sichelförmiger Gesichtsfeldrest beschrieben. Meythaler gibt diesen Befund mit

70 % in seinem Krankengut an. Körnige Strömungen in den Netzhautgefäßen und fehlende Auslösbarkeit des arteriellen Pulses sind wichtige Zeichen der schweren arteriellen Durchbluungsstörung. Besteht körnige Strömung länger als eine Woche, muß mit einem irreversiblen Schaden gerechnet werden (Baurmann 1967). Er sieht bei den partitiellen Verschlüssen mit Besserung der Funktion einen Visusanstieg nach durchschnittlich 5 Tagen und eine Besserung der sichtbaren Zirkulationsverhältnisse nach durchschnittlich 6 Tagen. Nach ca. 3-4 Wochen wurde ein Verschwinden des Ödems beobachtet, ohne daß dies ein Zeichen für Wiederherstellung der Funktion bedeutet (Francois 1974).

Ein Zusammenhang mit primären Glaukom scheint nicht zu bestehen. Ein Sekundärglaukom trat nur in sehr wenigen Fällen nach Zentralarterienverschlüssen auf, nie nach Astverschlüssen (Wolter und Lubeck 1958, Karjaleinen 1971).

Entsprechend der heute allgemein vertretenen Auffassung, daß der Arteriosklerose eine vorherrschende Rolle bei der Pathogenes der Netzhautgefäßverschlüsse zukommt, wurde bei den meisten Autoren als häufigster internistischer Befund eine Hypertonie gefunden. Andere häufige Befunde waren ein Myokardschaden, eine Herzinsuffizienz, periphere und cerebrale Durchblu-

tungsstörungen sowie eine allgemeine Arteriosklerose. Es ist bemerkenswert. daß bei den Fällen mit Hypertonus nur selten Veränderungen im Sinne eines Fundus hypertonicus gesehen wurden. Bei den jüngeren Patienten waren häufig Herzvitien vorhanden.

Zahlreiche therapeutische Maßnahmen zur Verbesserung der Zirkulation wurden versucht. Dabei ist die Erfolgsaussicht, außer von der Art der Therapie, im Wesentlichen von der Dauer und der Schwere des Veschlusses, dem Zeitpunkt des Behandlungsbeginns, sowie der Art des Verschlußes bestimmt. Da die Geschehnisse komplexer Natur sind, ist im Einzelfall meist keine echte Analyse und damit keine gezielte und konsequente Therapie möglich (Niesel 1971).

Bei der Behandlung arterieller Gefäßverschlüsse der Netzhaut kommen heute vasoaktive Wirkstoffe, Kortikosteroide, Antikoagulantien und fibrinolytisch wirkende Substanzen zum Einsatz (Neubauer und Karges 1962, Küchle und Richard 1979, Lohse und Weller 1969, Niesel 1971). Dabei ist die Fibrinolyse als sehr eingreifende Therapie nur bedingt in einzelnen Fällen anwendbar. Heparine und Heparinoide sind nur dann indiziert, wenn Blutplättchenthromben als wesentliche Faktoren eine Rolle spielen. Hager (1967, 1976, 1979) weist auf die Notwendigkeit einer

gleichzeitigen Herzleistungssteigerung durch Strophantin bzw. Digitalis bei Therapie mit Vasodilantien hin. Zur Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes, d.h. Steigerung der Mikrozirkulation, werden Plasmaexpander in Form niedermolekularer Dextrane gegeben.

Der Nachweis ob und inwieweit jedes dieser Medikamente im einzelnen oder in Kombination mit einem anderen oder mit allen anderen Mitteln einen echten therapeutischen Effekt bewirkt ist nur sehr schwierig zu erbringen (Hager 1976). Augsburger und Magaral (1980) sehen bei unterschiedlicher Therapie keine signifikanten Unterschiede. Außerdem ist nicht genau bekannt in welchem Maße es bei ausreichender Restzirkulation im Falle eines inkompletten Verschlusses auch ohne Behandlung zur Erholung der Sehfähigkeit kommen kann.

Die Angaben über deutliche Visussteigerung nach Therapie sind sehr unterschiedlich. Lorentzen (1969) findet bei keinem seiner 12 Fälle bedeutende Besserung, Karjaleinen (1971) sieht Besserung bei 10 von 53 Fällen (19 %), Henkes (1954) berichtet über 5 von 19 Fällen (26 %), Küchle (1979) findet von 80 Fällen 50 mit Visusanstieg (56 %).

So unterschiedlich diese Angaben auch sind,

zeigen sie in Übereinstimmung mit der klinischen Erfahrung, daß in einzelnen Fällen durch Steigerung der Netzhautzirkulation bzw. des Stoffwechsels erhaltener Nervenfasern und Netzhautzellen der noch vorhandene Erhaltungsstoffwechsel zu einem Funktionsstoffwechsel verbessert werden kann. Da eine echte, kausale Therapie der meist arteriosklerotisch bedingten Durchblutungsstörungen nicht möglich ist, scheint ein Versuch mit einer symtomatischen Therapie deshalb trotzdem sinnvoll zu sein (Hager 1976).

Die früher angewandte Parazentese, die zur Verminderung des intraokularen Druckes und damit zur Verbesserung des arterio-venösen Druckgefälles führen sollte, wird heute in der Regel nicht mehr durchgeführt. Als mögliche Sofortmaßnahme, besonders bei noch sichtbarer Restzirkulation, sei die Bulbusmassage erwähnt.

III. Eigene Untersuchungen

Krankengut

Aus der Universitäts-Augenklinik Düsseldorf kamen die Befundverläufe von 103 Patienten aus den Jahren 1975 - 1983 mit akuten Arterienverschlüssen zur Auswertung. Bei den Patienten handelt es sich um 62 Männer (60,2 %) und 41 Frauen (39,8 %), d.h. Männer und Frauen erkrankten im Verhältnis 3 : 2. Die Anzahl der Arterienastverschlüsse (AAV) betrug 47 (44,8 %), die der Zentralarterienverschlüsse (ZAV) 58 (55,2 %). Es besteht somit ein geringes Überwiegen der ZAV. Die Anzahl von 105 (47 AAV und 58 ZAV) zur Patientenzahl von 103 ergibt sich aus dem doppelseitigen Zentralverschluß bei 2 Patienten.

Die Diagnose des akuten Verschlusses wurde durch den ophthalmoskopischen Befund gesichtert. Die Schilderung der plötzlich einsetzenden Symtomatik war ein wichtiger weiterer Hinweis auf eine akute arterielle Netzhautzirkulationsstörung. Der ophthalmoskopische Befund entsprach in allen Fällen dem bei Netzhautarterienverschlüssen bekannten Bild.

Die vom Verschluß betroffenen Gefäße zeigten deutliche Verengung und in zahlreichen Fällen bestanden Kaliberschwankungen. In einigen Fällen ist körnige Strömung gesehen worden. Die

Netzhaut zeigte in allen Fällen eine trübe Schwellung im Bereich der nicht durchbluteten Gefäße mit kirschroter Macula bei Mitbefall des Netzhautzentrums. Bei 4 Patienten wurden zusätzlich kleine Netzhautblutungen gesehen. Bei 2 Patienten mit AAV und 1 Patient mit ZAV beschränkten sich diese Blutungen auf den Papillenrandbereich. Eine Ausnahme bildete ein Patient mit ZAV bei dem vereinzelt kleine Blutungen am gesamten Fundus bestanden. Als zusätzlicher Befund lag ein Morbus Boeck und ein im Computertomogramm gesicherter verdrängender Prozeß im Kleinhirnbrückenwinkel vor. Die Fluoreszeinangiographie der Netzhaut ergab keinen Hinweis auf eine Gefäßstenose oder eine Thrombose. Nach Corticosteroidtherapie besserte sich der Visus von Fingerzählen bis 0,9. Wahrscheinlich lag in diesem Fall kein echter Verschluß, sondern eine passagere Gefäßkompression vor. Ein Patient mit Verschluß des oberen nasalen und temporalen Arterienastes am linken Auge zeigte einen dicht an der Papille liegenden durch einen atheromatösen Plaque bedingten Zirkulationsstop. Anamnestisch kam es 1 Jahr vorher zu einem Herzinfarkt und 1/2 Jahr vorher zu einem Apoplex mit Hemiparese. Der Visus besserte sich von 0,15 auf 0,7.

Ein beidseitiger Verschluß kam nur in zwei Fällen vor. Bei einem 74jährigen Patienten

kam es nach 14tägigen Kopfschmerzen und Schmerzen im Bereich beider Schläfen zum plötzlichen beidseitigen Sehverlust mit dem Bild eines ZAV. Histologisch konnte eine Arteriitis temporalis Horton nachgewiesen werden. Die neurologische Untersuchung ergab einen Flußstop in allen fronto-orbitalen Endästen. Die beidseitige Amaurose konnte auch durch hochdosierte Corticosteroidtherapie nicht gebessert werden. Bei dem zweiten Patienten konnte beim ZAV des ersten Auges eine beidseitige Arteria carotis interna Stenose festgestellt werden. Außerdem bestand ein arterieller Hypertonus, eine starke allgemeine Arteriosklerose, sowie eine claudicatio intermittens. Eine operative Beseitigung der Stenosen lehnte der Patient ab. Nach 2 Jahren kam es dann auch am zweiten Auge zum ZAV. Der Visus betrug bei Entlassung rechts Lumen, links 0,03.

Bei einem anderen Patienten bestand eine beidseitige Opticomalazie und zusätzlich an einem Auge ein frischer Astverschluß. Als Therapie wurde ebenfalls zusätzlich mit Cortison behandelt. Die symtomatische Behandlung erfolgte bei fast allen Patienten mit Priscol retrobulbär und intramuskulär, Eupaco Suppositorien und in wenigen Fällen zusätzlich mit Rheomacrodex. Außerdem wurde in den oben beschriebenen Fällen eine Corticosteroidtherapie durchgeführt. Die

retrobulbären Priscolinjektionen erfolgten nur, wenn der Verschluß nicht älter als 24 Stunden war und dann auch nur während der ersten 2-3 Tage. Die durchschnittliche klinische Behandlungsdauer lag bei 11 Tagen.

Bei Entlassung zeigte der Netzhautbefund bei noch bestehender Trübung in den meisten Fällen eine Rückläufigkeit des Ödems. Unabhängig vom ophthalmoskopischen Bild bestand zu diesem Zeitpunkt bei einem Teil der Fälle eine deutliche Visusbesserung, die meisten zeigten jedoch minimale oder keine Besserung.

Eine Wiederaufnahme wegen eines rezidivierenden Verschlußereignisses am gleichen Auge kam nicht vor.

Die Sehschärfenminderung zu Beginn war im wesentlichen vom Ausmaß der Makulabeteiligung abhängig. Dabei bestand in den Fällen ohne Makulaausfall entweder nur Wahrnehmung von schwarzen Schatten oder Schleiersehen und in anderen Fällen nur geringe Visusminderung. In den Fällen mit deutlichem Ausfall der Makula wurde die Restwahrnehmung bei den meisten Patienten von temporal angegeben. Diese Angabe machten 41 Patienten. Von diesen hatten 31 eine ZAV (53 %) und 10 eine AAV (21 %).

Die Gesichtsfelder konnten nicht ausgewertet werden, da bei den meisten Fällen mit ZAV keine brauchbaren Angaben erhalten worden waren. Die Gesichtsfelder bei den Astverschlüssen zeigten bei erhaltener Makulafunktion den typischen scharfbegrenzten, sektorenförmigen Ausfall im Versorgungsgebiet der befallenen Äste.

Prodromi vor dem endgültigen Verschlußereignis wurden von 11 Patienten angegeben. Dabei wurden Visusschwankungen bzw. Schatten oder Schleiersehen Tage bis Monate vorher wahrgenommen. Diese Angaben machten 5 Patienten mit AAV und 6 Patienten mit ZAV.

Ein primäres, medikamentös eingestelltes Glaukom bestand nur bei einem Patienten. Ein Sekundärglaukom trat bei 2 Patienten auf. Davon hatte der eine bei anamnestisch seit 10 Jahren bestehendem Diabetes mellitus bereits bei der Aufnahme beidseits eine Rubeosis iridis und erhöhte intraokulare Druckwerte um 30 mm Hg.

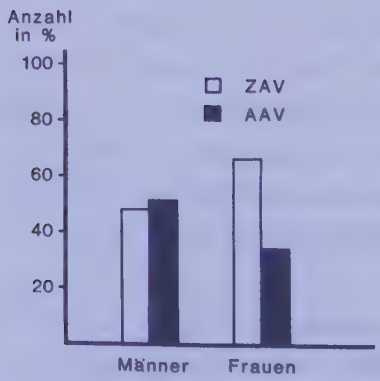
Bei dem anderen Patienten bestand ebenfalls ein Diabetes mellitus seit 2 Jahren. An dem mit ZAV erkrankten Auge entwickelte sich nach 3 Monaten ein Sekundärglaukom, daß mit einer Cyclodiathermie behandelt wurde. Das andere Auge war normal. Fundusveränderungen im Sinne

einer Retinopathia diabetica bestanden nicht.

Geschlechtliche Verteilung

Die geschlechtliche Verteilung der AAV und ZAV zeigt ABB. 1. Bei den Männern kommen Zentralverschlüsse mit 48,4 % (31 Patienten) und Astverschlüsse mit 51,6 % (33 Patienten) etwa gleichhäufig vor, während bei den Frauen die Zentralverschlüsse mit 65,9 % (27 Patienten) zu den Astverschlüssen mit 34,1 % (14 Patienten) deutlich überwiegen.

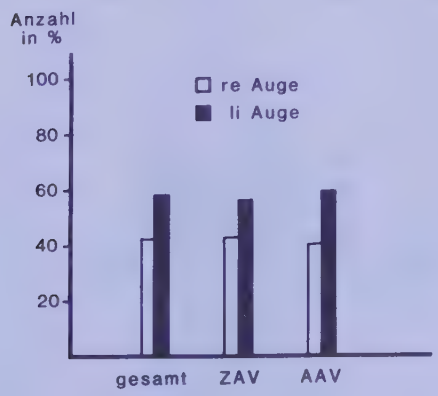
Abb. 1: Geschlechtliche Verteilung der AAV und ZAV



Seitenverteilung der Verschlüsse

Eine Verteilung der arteriellen Verschlüsse ergab eine deutliche Bevorzugung des linken Auges mit 58 % (61 Augen) zu 42 % (44 Augen) des rechten Auges. Führt man die gleiche Betrachtung bei den ZAV und den AAV getrennt durch, ergibt sich für die ZAV beim linken Auge 56,9 % (33 Augen) und beim rechten Auge 43,1 % (25 Augen) und für die AAV beim linken Auge 59,6 % (28 Augen) zu 40,4 % (19 Augen) beim rechten Auge. Man erhält auch hier eine deutliche Linksbetonung, wobei der relative Unterschied zwischen dem rechten und dem linken Auge in allen Gruppen auffallend gleich ist (Abb. 2).

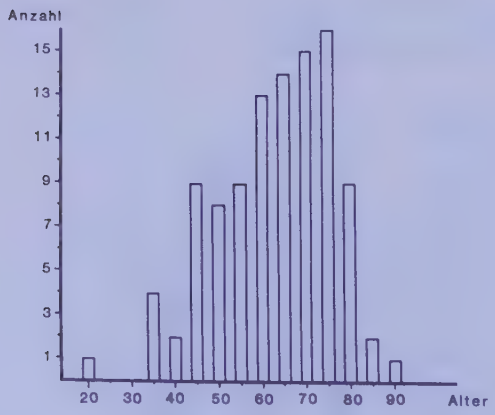
Abb. 2: Seitenverteilung der Gesamtverschlüsse, der ZAV und AAV



Altersverteilung

Die Alterverteilung der Arterienverschlüsse zeigt Abb. 3. Der jüngste Patient war 20 Jahre, der älteste 90 Jahre alt. Bei Kindern wurde kein Fall beobachtet. Vom jungen Erwachsenenalter bis zum 40. Lebenjahr kam es in einzelnen Fällen zu Netzhautarterienverschlüssen. Ab etwa 45 Jahren kommt es zu einem sprunghaften Anstieg mit einer deutlich steigenden Tendenz bis zum 75. Lebensjahr. Über 75 Jahre nimmt dann die Erkrankungshäufigkeit letalitätsbedingt rasch ab.

Abb. 3: Altersverteilung der Gesamtverschlüsse

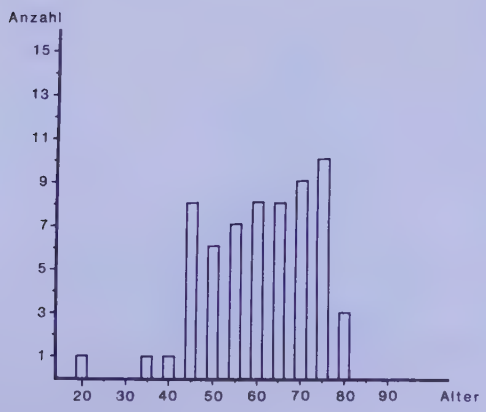


Zur weiteren Differenzierung der oben beschriebenen Gesamtverteilung wurde eine geschlechtliche Aufteilung der Altershäufigkeit durchgeführt (Abb. 4 und Abb. 5).

Altersverteilung der Männer

Die in Abb. 4 dargestellte Verteilung der Verschlüsse bei den männlichen Patienten entspricht im wesentlichen der oben angezeigten Gesamtverteilung. Es kommt zu einzelnen Erkrankungen im jungen Erwachsenenalter bis etwa 40 Jahre. Ab 45 Jahre erfolgt der gleiche sprunghafte Anstieg mit Zunahme der Häufigkeit bis zum 75. Lebenjahr und folgendem raschem Abfall. Im Vergleich zur Abb. 3 ist der Anstieg ab 45 Jahre wegen der geringen Zahl der Fälle im jüngeren Alter noch deutlicher.

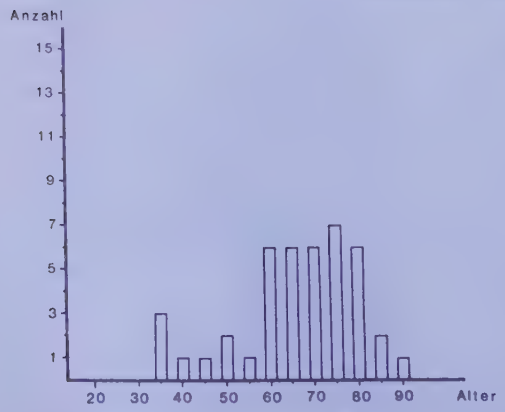
Abb. 4: Alterverteilung der Verschlüsse bei den Männern



Altersverteilung bei den Frauen

Abb. 5 zeigt die Verschlußhäufigkeit der weiblichen Patienten. Die Altersgrenze der sporadischen Erkrankungsfälle bis zum 55. Lebensjahr liegt gegenüber den Männern um 10 Jahre höher. Die Fälle im jüngeren Lebensalter häufen sich zwischen 30 und 40 Jahren. Auch bei den Frauen kommt es zu einem plötzlichen Anstieg, der allerdings mit 60 Jahren um 15 Jahre später als bei den Männern liegt. Die Steigerung der Häufigkeit erfolgt ebenfalls etwa bis 75 Jahre. Der Anstieg ist aber weniger steil als bei den Männern. Der Abfall nach dem 75. Lebensjahr ist im Vergleich zu den Männern weniger schroff, da die Patientenzahl zwischen 80 und 90 Jahren größer ist.

Abb. 5: Alterverteilung der Verschlüsse bei den Frauen

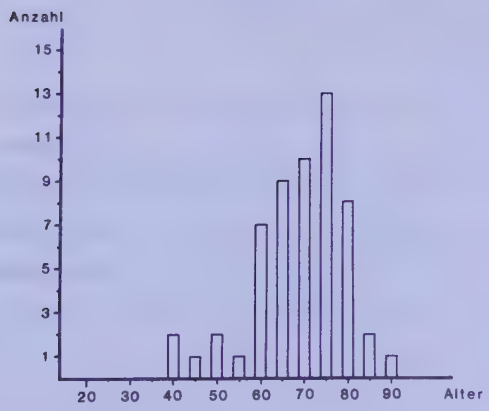


Um weitere mögliche Unterschiede in der Altersverteilung zu zeigen, wurde eine Aufgliederung der Verteilung bei den ZAV und den AAV und zwar der jeweiligen Gesamtzahl sowie den einzelnen geschlechtlichen Kollektiven durchgeführt (Abb. 6 bis Abb. 11).

Altersverteilung bei den ZAV

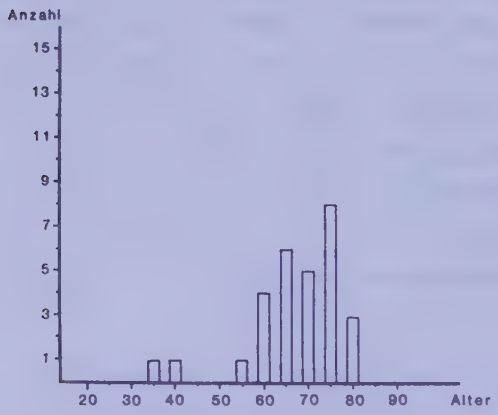
Die Gesamtverteilung bei den ZAV zeigt Abb. 6. Bis zum 55. Lebensjahr kommen einzelne Zentralverschlüsse vor. Ab 60 Jahre ist dann ein deutlicher Anstieg zu sehen. Die Häufigkeit nimmt bis etwa 75 Jahre zu und fällt dann bis zum 90. Lebensjahr ab.

Abb. 6: Altersverteilung der ZAV



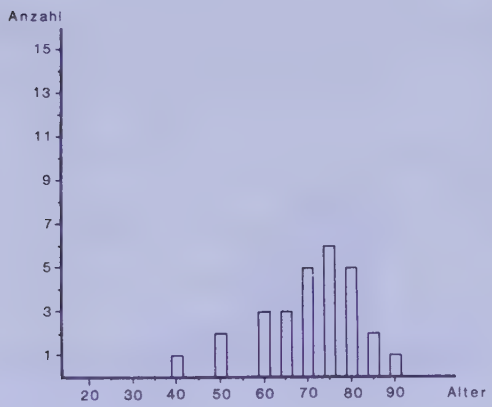
Die Verteilung bei den Männern (Abb. 7) zeigt einzelne Erkrankungsfälle vor dem 60. Lebensjahr. Gehäuftes Auftreten ist auch hier erst ab 60 Jahre und älter zu sehen. Der Gipfel liegt etwa bei 70 Jahren und fällt dann rasch ab.

Abb. 7: Altersverteilung der ZAV bei den Männern



Bei den Frauen (Abb. 8) besteht ein ähnlicher Kurvenverlauf. Auch hier findet bei vereinzelten Fällen vor dem 60. Jahr eine gesteigerte Häufigkeit erst ab 60 Jahre und älter statt. Der Gipfel liegt hier bei 75 Jahren und fällt dann langsamer als bei den Männern bis zum 90. Lebensjahr ab.

Abb. 8: Altersverteilung der ZAV bei den Frauen

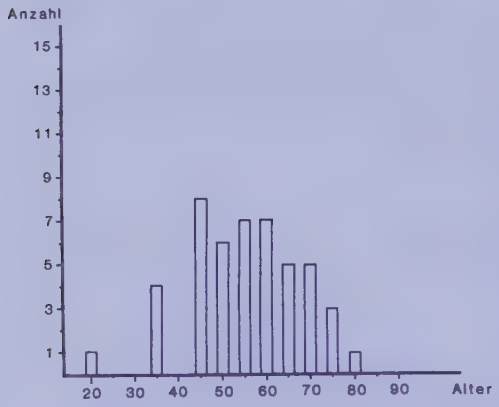


Bemerkenswert ist, daß die ZAV bei Männern und Frauen etwa mit dem 60. Lebensjahr an Häufigkeit zunehmen.

Altersverteilung bei den AAV

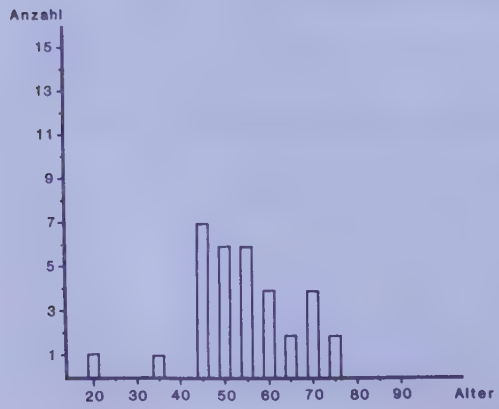
Aus Abb. 9 ergibt sich für die Altershäufigkeit aller Patienten mit Arterienastverschluß eine geringe Zahl von Erkrankungen bis zum 40. Lebensjahr. Die Fälle im jüngeren Alter liegen bevorzugt zwischen 30 und 40 Jahren. Ab 45 Jahre kommt es zu einem steilen Anstieg mit stetigen Abfall bis zum 80. Lebensjahr.

Abb. 9: Altersverteilung der AAV



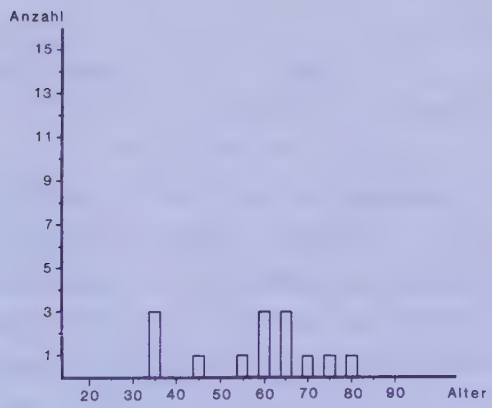
Die in Abb. 10 wiedergegebene Verteilung bei den Männern zeigt im Wesentlichen den gleichen Verlauf. Neben einzelnen Erkrankungen vor dem 45. Lebensjahr, kommt es ab 45 Jahre zum Häufigkeitsanstieg mit stetigem Abfall bis 75 Jahre.

Abb. 10: Altersverteilung der AAV bei den Männern



Die Verteilung bei den Frauen (Abb. 11) zeigt bis zum 55. Lebensjahr nur vereinzelte Erkrankungen mit der oben, bei der Gesamtverteilung beschriebenen, Häufung zwischen 30 und 40 Jahren. Ab 60 Jahre bis etwa 65 Jahre, also ca. 15 Jahre später als bei den Männern, kommt es zu einem kurzen Anstieg. Bei Patientinnen ab 70 Jahre und älter ist ein Astverschluß nur noch selten anzutreffen.

Abb. 11: Altersverteilung der AAV bei den Frauen



Für die Frauen ergibt sich somit bei den AAV ein ähnliches Alter des Häufigkeitsanstiegs wie bei den ZAV. Bei den Männern steigt die Erkrankungshäufigkeit aber bereits ab 45 Jahre erheblich an.

Verhalten der Sehschärfe

Der funktionelle Schaden der Netzhaut bei retinalen Gefäßverschlüssen wird durch das Ausmaß der Sehschärfenminderung deutlich. Dies betrifft zum einen die nach dem Ereignis noch vorhandene Sehschärfe, die wiedergibt in wieweit der makuläre Netzhautbereich betroffen ist, und im weiteren Verlauf die Sehschärfenbesserung als Zeichen einer teilweisen oder völligen Erholung der Netzhaut bzw. ein Gleichbleiben oder verschlechtern im Sinne eines irreversiblen Schadens.

Im folgenden wird deshalb das Verhalten der Sehschärfe bei Aufnahme und bei Abschluß der stationären Behandlung untersucht.

Bei der Auswertung wurden die in bruchform angegebenen Sehschärfen dezimal umgeformt, um eine einheitliche Darstellung zu ermöglichen. Dabei ist ein Visus von 0,05 als minimale Sehschärfe für die Ferne anzusehen. Die Angabe "Fingerzählen" wurde dem kleinsten Metervisus 1/50 bzw. 0,02 gleichgesetzt. Dies schien berechtigt, da "Fingerzählen" eine differenziertere Wahrnehmung als z.B. die Angabe "Handbewegung" ist und der Unterschied zum kleinsten Metervisus sehr gering ist. Die bei der Auswertung angegebenen Sehschärfen und die ent-

sprechenden Visusangaben in Bruchform sind aus Tabelle 1 ersichtlich.

Tab. 1: Stufen der Visusangabe in Prozent und in Bruchform

5/5	=	1,0	1/10	=	0,1
5/7,5	=	0,66	1/20	=	0,05
5/10	=	0,5	1/35	=	0,03
5/15	=	0,3	1/50	=	0,02
5/20	=	0,25	= FZ (Fingerzählen)		
5/25	=	0,2	HB (Handbewegung)		
5/50	=	0,1	L (Lumen)		
5/100	=	0,05	A (Amaurose)		

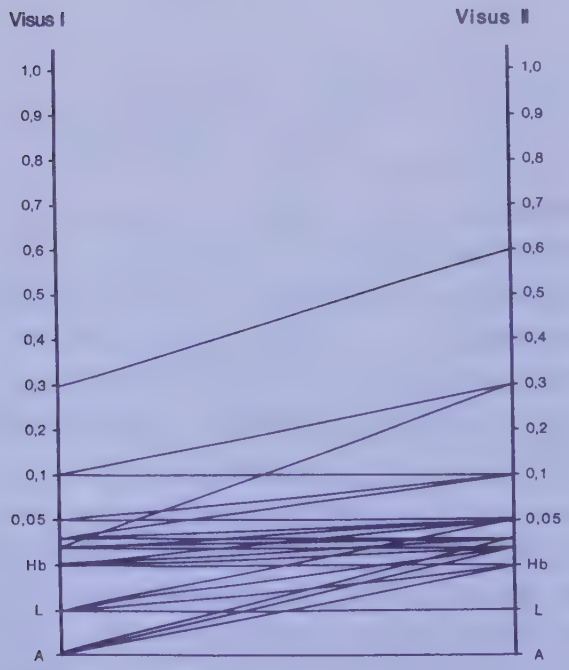
Verhalten der Sehschärfe bei den ZAV

Die Sehschärfe bei den ZAV bei Aufnahme (Visus I) und Entlassung (Visus II) ist in Abb. 12 dargestellt. Dabei bedeutet horizontaler Verlauf der Verbindungslinien ein Gleichbleiben, Anstieg eine Besserung und Abstieg eine Verschlechterung der Sehschärfe. Es handelt sich um eine qualitative Auswertung, da mehrere gleiche Verläufe in der selben Verbindungslinie beinhaltet sein können.

Wie zu erwarten war, liegt der Anfangsvisus bei den ZAV, durch die Funktionseinschränkung der Makula, in der Mehrzahl der Fälle unter 0,05 bis Amaurose. In wenigen Fällen bestand

ein Visus von 0,05 und 0,1 und in einem Fall sogar von 0,3. Der Visus bei Entlassung ist in der Mehrzahl der Fälle gleich oder zeigt lediglich Besserung bis 0,05. In einigen Fällen wird ein Visus von 0,1 und 0,3 und in einem Fall sogar von 0,6 erreicht. Vollständige Wiederherstellung ist in keinem der Fälle nachzuweisen. Visusverschlechterung bestand nicht.

Abb. 12: Verhalten von Anfangs- und Endvisus bei den ZAV

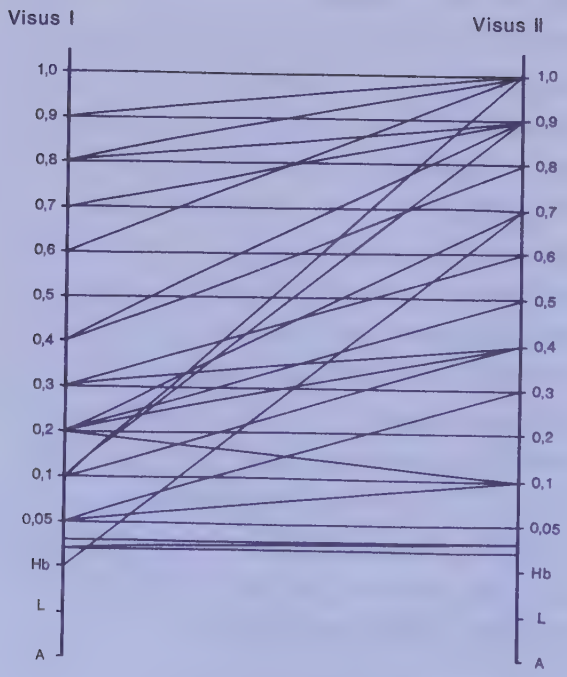


Verhalten der Sehschärfe bei den AAV

In gleicher Weise wie in Abb. 12 für die ZAV ist in Abb. 13 das Verhalten von Anfangs- und Endvisus bei den AAV dargestellt.

Der Anfangsvisus zeigt gegenüber den ZAV eine breitere Streuung in Abhängigkeit vom Mitbefall der Makula. Visuswerte von 0,05 und weniger werden nur selten gefunden. Bemerkenswert sind die Fälle mit nur geringer oder sogar ohne Einschränkung der Sehschärfe. Diese Patienten geben lediglich eine Schatten- oder Schleierwahrnehmung vor dem erkrankten Auge an. Der Visus bei Entlassung zeigt eine ähnliche Streuung wie bei Aufnahme. Auffällig sind auch hier die waagerecht verlaufenden Verbindungslinien in fast jeder Visusstufe im Sinne eines unveränderten Befundes. In nur einem Fall besteht eine Visusverschlechterung von 0,2 auf 0,1. Bei den Fällen mit Visusbesserung sind die Verläufe mit wesentlicher Steigerung häufiger zu finden als bei den ZAV. Fälle mit völliger Wiederherstellung sind vorhanden.

Abb. 13: Verhalten von Anfangs- und Endvisus bei den AAV



Vergleich der Sehschärfenverbesserung bei den ZAV und AAV

Um eine Aussage über das Ausmaß der Funktionsbesserung zu erhalten wurde die Verteilung der Visusänderung in Visusstufen zur Anzahl der Patienten untersucht.

Die Verteilung der Visusbesserung bei den ZAV ist in Tab. 2 aufgeführt. Eine Besserung besteht in 53,4 % (31 Patienten). Als eine wesentliche Erholung der Netzhautfunktion wird von anderen Autoren eine Visusbesserung um 3 Stufen und mehr gefordert. Dies wurde bei 16,1 % (9 Patienten) gefunden.

Es scheint sinnvoll für die Aussage der Besserung nicht nur die oben geforderte Visussteigerung um 3 Stufen, sondern zusätzlich das Erreichen eines bestimmten Endvisus festzulegen, da so der Gebrauchswert des erkrankten Auges besser beschrieben wird. Als Visusforderung wurde eine Sehschärfe 0,1 sowie 0,5 festgelegt. Der Visus von 0,1 und mehr mit einer Besserung um 3 Stufen wurde nur von 2 Patienten, der von 0,5 und mehr nur von 1 Patienten erreicht.

Tab. 2: Sehschärfenänderung in Visusstufen bei den ZAV

Visusbesserung in Stufen	Anzahl der Patienten	Anzahl in %
0	25	44,6
1	12	21,4
2	10	17,9
3	5	8,9
4	3	5,4
5	1	1,8

Die Sehschärfenänderung bei den AAV in Stufen zur Anzahl der Patienten gibt Tab. 3 wieder.

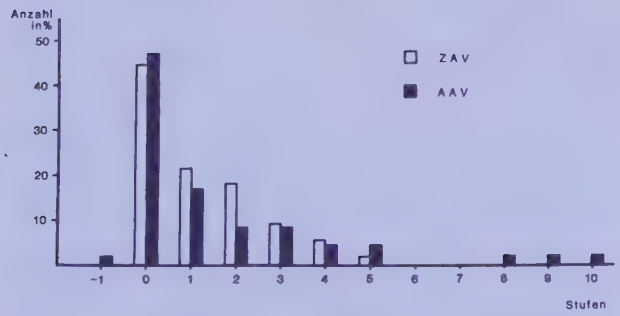
Tab. 3: Sehschärfenänderung in Visusstufen bei den AAV

Visusbesserung in Stufen	Anzahl der Patienten	Anzahl in %
-1	1	2,1
0	23	48,9
1	8	17,0
2	4	8,5
3	4	8,5
4	2	4,3
5	2	4,3
8	1	2,1
9	1	2,1
10	1	2,1

Eine Visusbesserung kommt bei den AAV in 48,9 % (23 Patienten) vor. Besserung um 3 Visusstufen und mehr besteht bei 25,5 % (12 Patienten). Besserung auf Werte von 0,1 und mehr, um mindestens 3 Stufen, besteht bei 23,4 % (11 Patienten). Besserung auf Werte von 0,5 und mehr, um mindestens 3 Stufen, besteht bei 19,1 % (9 Patienten).

Einen Vergleich der oben beschriebenen Sehschärfenbesserung beider Gruppen in Visusstufen zur Anzahl der Patienten in Prozent gibt Abb. 14 wieder.

Abb. 14: Sehschärfenänderung in Visusstufen bei ZAV und AAV in Prozent



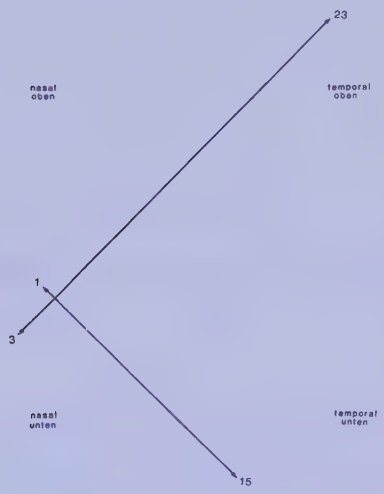
Es ergibt sich ein fast gleicher Abfall der Häufigkeit in beiden Gruppen mit steigender Visusbesserung. Die überwiegende Zahl der Visusbesserung liegt unter 3 Stufen. Diese unwesentliche Steigerung beträgt bei den ZAV 83,9 % (47 Patienten) und bei den AAV 75,8 % (35 Patienten). Mit 44,6 % (25 Patienten) bei den ZAV und 48,2 % (23 Patienten) bei den AAV beträgt die Zahl der Fälle mit gleichem Anfangs- und Endvisus, d.h. ohne Besserung der retinalen Funktion, bei beiden Gruppen fast 50 %. Die beste Visussteigerung kommt in einzelnen Fällen bei AAV mit Besserung um 8, 9 und 10 Stufen vor.

Befall der einzelnen Arterienäste bei den AAV

Der Befall der Arterienäste bei den AAV zeigt ein Überwiegen der temporalen Äste, wobei der temporal obere mit 49 % (23 Patienten) und der temporal untere Ast mit 31,9 % (15 Patienten) befallen ist. Der nasal obere Ast ist in 2,1 % (1 Patient) und der nasal untere in 6,4 % (3 Patienten) betroffen. Verschlüsse der temporalen Äste wurden somit bei 80,9 % (38 Patienten) gefunden gegenüber 8,5 % (4 Patienten) der nasalen. Bei 10,6 % (5 Patienten) bestand ein cilioretinaler Verschluß. Der Befall der einzelnen Arterienäste ist zur besseren Darstellung in Abb. 15 in Vektorform zu sehen.

Die Länge der Vektoren entspricht der jeweiligen Patientenzahl.

Abb. 15: Verteilung der AAV auf die Arterienäste

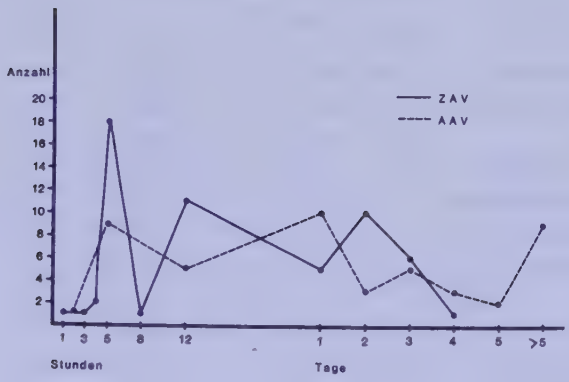


Behandlungsintervall

Inwieweit der bei einem Netzhautarterienverschluß gesetzte Schaden reversibel ist, hängt zum einen von der Dauer der Ischämie und zum anderen vom Ausmaß der Zirkulationsbehinderung ab. Es ist deshalb bei Beginn eines Therapieversuches entscheidend wie lange vorher das Ereignis stattgefunden hat. Diese Zeit vom Arterienverschluß bis zum Therapiebeginn wird im folgenden als Behandlungsintervall bezeichnet. Abb. 16 zeigt die Verteilung der Patienten

bei den ZAV und AAV zum Behandlungsintervall. Die schnellste Behandlung setzte bei 1 Patienten mit ZAV nach 1 Stunde und bei 1 Patienten mit AAV nach 2 Stunden ein. Bei den ZAV liegt der früheste Gipfel bei etwa 5 Stunden, das ist die Zeit vom Verschlußereignis mit Aufsuchen eines Augenarztes bis zur stationären Aufnahme. Patienten, die den Verschluß am Abend oder in der Nacht hatten, kommen häufig am nächsten Morgen nach ca. 12 Stunden. Die Patienten, die erst nach 1 Tag oder länger den Arzt aufsuchen, geben meist an, daß sie eine Besserung abgewartet haben. Patienten mit AAV kommen meist auch erst nach frühestens 5 Stunden zur Behandlung. Wegen des häufig weniger beeinträchtigten Visus kommen diese Patienten oft nach mehr als 5 Tagen zur Behandlung. Durch Zusammenfassung aller Fälle mit einem Behandlungsintervall von mehr als 5 Tagen bei den AAV kommt ein scheinbarer Anstieg der Kurve am Schluß zustande.

Abb. 16: Verteilung der Patienten mit ZAV und AAV zum Behandlungsintervall



Internistische und neurologische Befunde

Die Netzhautarterienverschlüsse stellen im Fall eines embolischen Ereignisses die Frage nach er Quelle des eingeschwemmten Materials, im Fall eines thrombotischen Geschehens ist nach Erkrankungen, die in ihrem Verlauf zu Gefäßveränderungen führen, zu suchen. Bei allen ausgewerteten Patienten erfolgte deshalb eine gründliche internistische und neurologische Durchuntersuchung. In Tab. 4 sind die Befunde in der Folge ihrer Häufigkeit bei dem gesamten Kollektiv wiedergegeben. Außerdem ist die Verteilung bei den ZAV und den AAV sowohl als Anzahl der Patienten und in Prozent getrennt aufgeführt.

Tab. 4: Häufigkeit der internistischen und neurologischen Befunde

Befund	Gesamt		ZAV		AAV	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Hypertonus	55	53,4	37	66,0	18	38,3
Arteriosklerose	27	26,2	20	35,7	7	14,9
Herzinsuffizienz	21	20,4	18	32,1	3	6,4
Adipositas	18	17,5	7	12,5	11	23,4
Diabetes mellitus	15	14,6	11	19,6	4	8,5
Herzrhythmusstörungen	14	13,6	8	14,3	6	12,8
Aortensklerose	12	11,7	9	16,1	3	6,4
Carotisstenose	8	7,8	4	7,1	4	8,5
Infarkt	8	7,8	4	7,1	4	8,5
Apoplex	6	5,8	3	5,4	3	6,4
Herzvitien	5	4,9	2	3,6	3	6,4
periphere Durchblutungsstörungen	4	3,9	2	3,6	2	4,3
Gicht	3	2,9	1	1,9	2	4,3
Hypertriglyzeridämie	2	1,9	1	1,9	1	2,1
erhöhtes Thromboserisiko	2	1,9	-	-	2	4,3
Beckenarterienverschluß	2	1,9	1	1,9	2	2,1
Arteriitis temporalis	1	1,0	1	1,9	-	-
Lungenembolie	1	1,0	1	1,9	-	-
Herzklappen OP	1	1,0	-	-	1	2,1
M. Boeck	1	1,0	1	1,9	-	-
Hirntumor	1	1,0	1	1,9	-	-
Bronchialtumor	1	1,0	1	1,9	-	-
frische Zytomegalie	1	1,0	-	-	1	2,1
Leukämie	1	1,0	-	-	1	2,1
Rheuma	1	1,0	-	-	1	2,1
transitorische ischämische Attacken	1	1,0	-	-	1	2,1

In der Gesamtverteilung ist mit 53,4 % (55 Patienten) bei über der Hälfte der Fälle ein Hypertonus nachweisbar. Bei 26,2 % (27 (Patienten) besteht eine allgemeine Arteriosklerose, bei 20,4 % (21 Patienten) eine Herinsuffizienz, bei 17,5 % (18 Patienten) eine Adipositas, bei 14,6 % (15 Patienten) ein Diabetes mellitus, bei 13,6 % (14 Patienten) Herzrhythmusstörungen, bei 11,7 % (12 Patienten) eine Aortensklerose, bei 7,8 % (8 Patienten) eine Carotisstenose, bei 7,8 % (8 Patienten) ein Zustand nach Herzinfarkt, bei 5,8 % (6 Patienten) ein Zustand nach Apoplex, bei 4,9 % (5 Patienten) ein Herzvitium und 3,9 % (4 Patienten) periphere Durchblutungsstörungen. Alle anderen Befunde kommen mit einer Häufigkeit von weniger als 3 % vor. Bei den ZAV findet sich in 66 % (37 Patienten) ein Hypertonus gegenüber 38,3 % (18 Patienten) bei den AAV. Arterioskleros besteht bei den ZAV zu 35,7 % (20 Patienten) und 14,9 % (7 Patienten) bei den AAV. Herzinsuffizienz konnte bei den ZAV bei 32,1 % (18 Patienten) gegenüber 6,4 % (3 Patienten) bei den AAV gefunden werden. Diabetes mellitus bestand bei 19,6 % (11 Patienten) mit ZAV und 8,5 % (4 Patienten) mit AAV. Herzrhythmusstörungen kamen mit 14,3 % (8 Patienten) und 12,8 % (6 Patienten) in beiden Gruppen etwa gleich häufig vor. Eine Aortensklerose besteht mit 16,1 % (9 Patienten) zu

6,4 % (3 Patienten) bei den ZAV deutlich häufiger. Die übrigen Befunde verhalten sich in beiden Gruppen etwa gleich.

Da bei den meisten Patienten mehrere internistische und neurologische Befunde bestanden, wurde die Verteilung der Anzahl der gefundenen Erkrankungen pro Patient dargestellt. Diese Verteilung ist für das gesamte Kollektiv, sowie für die ZAV und AAV getrennt, in Tab. 5 zusammengestllt worden.

Tab. 5: Häufigkeit der Anzahl der Zusatzbefunde bei der Gesamtzahl der Patienten, bei den ZAV und bei den AAV

Anzahl der Zusatzbefunde	Gesamt		ZAV		AAV	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
0	20	19,4	5	8,9	15	31,9
1	23	22,3	16	28,6	7	14,9
2	20	19,4	9	16,0	11	23,4
3	20	19,4	14	25,0	6	12,7
4	16	15,5	10	17,9	6	12,7
5	4	3,9	2	3,6	2	4,2

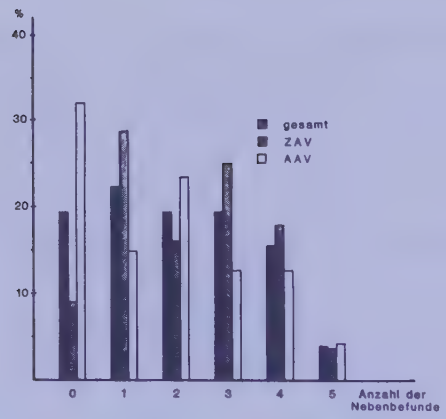
Bei der Gesamtheit der Fälle besteht etwa die gleiche Häufigkeit für Patienten ohne Befund und Patienten mit 1 bis 3 Befunden. Von 4 Befunden an nimmt die Häufigkeit ab. Patienten mit mehr als 5 Befunden kamen nicht vor.

Bei Patienten mit ZAV waren in 8,9 % (5 Patienten) keine Nebenbefunde nachweisbar. Bei 28,6 % (16 Patienten) wurde ein Befund erhoben, bei 16 % (9 Patienten) 2 Befunde, bei 25 % (14 Patienten) 3 Befunde, bei 17,9 % (10 Patienten) 4 Befunde und bei 3,6 % (2 Patienten) 5 Befunde.

Die Patienten mit AAV hatten im Vergleich zu den ZAV in 31,9 % (15 Patienten) keinen nachweisbaren Befund. Bei 14,9 % (7 Patienten) wurde 1 Befund gefunden, bei 23,4 % (11 Patienten) 2 Befunde, bei 12,7 % (6 Patienten) 3 Befunde, bei 12,7 % (6 Patienten) 4 Befunde und bei 4,2 % (2 Patienten) 5 Befunde.

Die Prozentangabe aus Tab. 5 sind in Abb. 17 für alle 3 Gruppen nebeneinander gestellt.

Abb. 17: Prozentuale Verteilung der Anzahl der Zusatzbefunde bei der Gesamtzahl der Patienten, bei den ZAV und bei den AAV



Altersverteilung der Hypertonusfälle

Ein Hypertonus bestand, wie oben angezeigt, bei 53,4 % (55 Patienten) der Fälle. Bei den AAV waren es 38,3 % (18 Patienten) und bei den ZAV sogar 66 % (37 Patienten). Der Hypertonus stellt somit den häufigsten Nebenbefund bei den untersuchten Netzhautarterienverschlüssen dar. Im folgenden wird, ähnlich wie bei den Gefäßverschlüssen, die Altersverteilung des Hypertonus bei den Männern und Frauen untersucht. Die Hypertonusfälle sind für beide Geschlechter in Abb. 18 dargestellt.

Bei den Männern besteht ein Anstieg der Häufigkeit ab 40 - 45 Jahren, der mit steigendem Alter langsam zunimmt. Bei den Frauen ist ein Hypertonus erst ab etwa 55 Jahren anzutreffen, der Anstieg erfolgt aber mit zunehmendem Alter deutlich steiler.

Abb. 19 dient dem Vergleich mit dem Häufigkeitsverhalten bei den Gefäßverschlüssen. Es wurden die in Abb. 4 und Abb. 5 gefundenen Werte der Altersverteilung der Männer (Schwarze Säulen) und der Frauen (weiße Säulen) nebeneinander gestellt. Der Beginn größerer Erkrankungshäufigkeit zeigt Übereinstimmung mit den Hypertonusfällen.

Um einen Vergleich der Normalverteilung bei Hypertonuspatienten zu haben, wurden in Abb. 20 die Ergebnisse wiedergegeben, die bei einer repräsentativen Stichprobe der weißen Bevölkerung der USA vom National Center for Health Statistics 1966 gefunden wurden. Es zeigt sich ein ähnlicher Beginn der Erkrankung bei Männern und Frauen wie bei den von uns untersuchten Patienten und ein gleiches Anstiegsverhalten der Häufigkeit.

Abb. 18: Altersverteilung der Fälle mit Hypertonus bei Männern und Frauen
(Männer, Frauen)

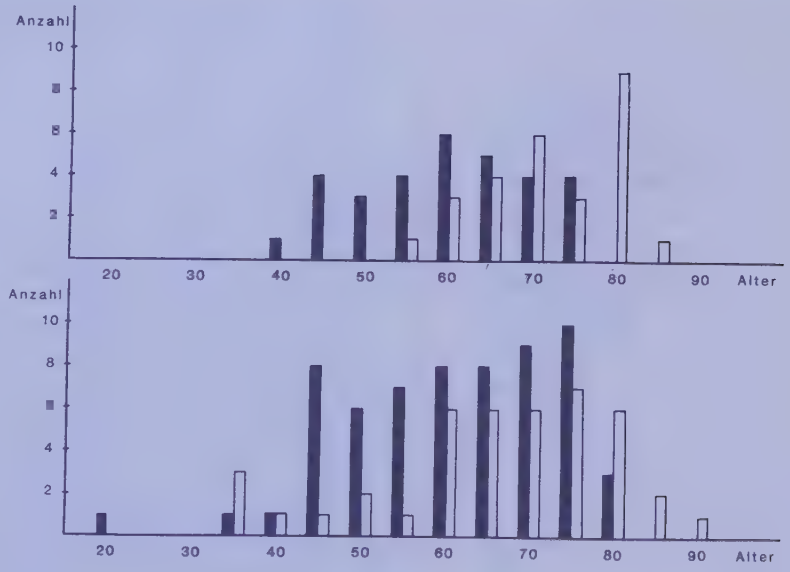
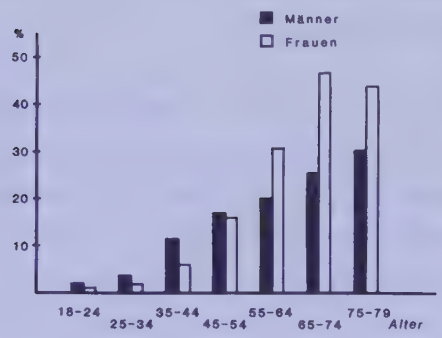


Abb. 19: Altersverteilung der Gefäßverschlüsse bei Männern und Frauen
(Männer, Frauen)

Abb. 20: Altersverteilung bei Hypertonuspatienten der weißen Bevölkerung der USA von National Center for Health Statistics 1966



Latenzzeit der Visusbesserung

In Tab. 6 sind die Latenzzeiten der Visusbesserungen bei den AAV und ZAV aufgestellt. Die Visusbesserung mußte dabei mindestens drei Stufen bis zu einem erreichtem Endvisus von 0,05 und mehr betragen. Um einen möglichen Einfluß des Perfusionsdruckes, wiedergegeben durch die mittlere Blutdruckamplitude (Differenz von arteriellem und venösem Amplitudenwert) und dem Behandlungsintervall zu erfassen, wurden die Patientengruppen nach steigender mittlerer Amplitude und steigendem Behandlungsintervall geordnet. Bei Patienten, wo eine

weitere Sehschärfenangabe nach Wochen oder Monaten vorlag, wurde diese als Visus III aufgeführt.

Eine eindeutige Abhängigkeit von der mittleren Blutdruckamplitude und vom Behandlungsbeginn wurde nicht gesehen.

Die Latenzzeit der Erholung der Netzhautfunktion lag bei den AAV im Durchschnitt bei 6,8 Tagen und bei den ZAV bei 7,6 Tagen. Es besteht somit kein wesentlicher Unterschied der Erholungzeit in beiden Gruppen.

Tab. 6: Latenzzeit der Visusbeserung in Tagen bei AAV und ZAV im Vergleich zum Blutdruck, mittlerer Blutdruckamplitude, Behandlungsintervall und Visusanstieg in Stufen

	Pat. Nr.	RR (mm HG)	mittl. Amplitude	Behandlungsintervall	Visus I	Visus II	Visus III	Visus Besserung in Tagen
AAV	43	100/ 60	40	12 Std.	0,05	0,3	0,8	10
	42	125/ 80	45	1 Tag	0,1	1,0	-	9
	37	130/ 80	50	1 Tag	0,4	0,9	-	6
	33	200/150	50	1 Tag	HB	0,7	-	7
	16	130/ 80	50	3 Wochen	0,4	0,8	-	6
	8	150/ 95	55	5 Std.	0,3	0,6	0,9	5
	22	140/ 80	60	8 Tage	0,6	1,0	-	5
	34	155/100	55	5 Tage	0,1	0,9	-	7
	3	160/ 80	80	5 Std.	0,2	0,7	-	7
	28	180/ 80	100	1 Tag	0,7	1,0	-	7
	40	230/120	110	3 Tage	0,1	0,4	0,9	6
ZAV	53	120/ 80	40	1 Tag	0,02	0,3	0,8	6
	49	160/100	60	12 Std.	HB	0,05	0,05	8
	40	160/ 90	70	5 Std.	L	0,05	0,05	6
	52	190/100	90	1 Tag	HB	0,05	-	11
	46	150/ 90	100	1 Tag	HB	0,05	-	8
	25	270/170	100	3 Tage	0,3	0,6	0,6	8
	42	240/130	110	4 Tage	L	0,05	-	6

Tageszeitliche Verteilung der Verschlüsse

Einige Autoren geben als häufigste Zeit des Verschlußereignisses den späten Abend und die Nacht an. Sie sehen darin eine Bestätigung der heute allgemein gültigen Meinung, die als Verschlußursache eine Thrombose bei bestehenden Gefäßwandveränderungen vermutet. Dabei wird die Annahme vertreten, daß ein während der Zeit körperlicher Ruhe einsetzender Gefäßverschluß eher für ein thrombotisches Geschehen und ein während körperlicher Aktivität erfolgter Verschluß mehr für ein embolisches Ereignis spricht. Die in Tab. 7 gezeigte Verteilung ergibt keine eindeutige Bevorzugung einer Tageszeit. Bei 36 Patienten ereignete sich der Verschluß am Tage und 25 Patienten während der Nacht. Von 42 Patienten wurden keine Zeitangaben gemacht. Es scheint jedoch berechtigt bei diesen Patienten eine ähnliche Verteilung anzunehmen.

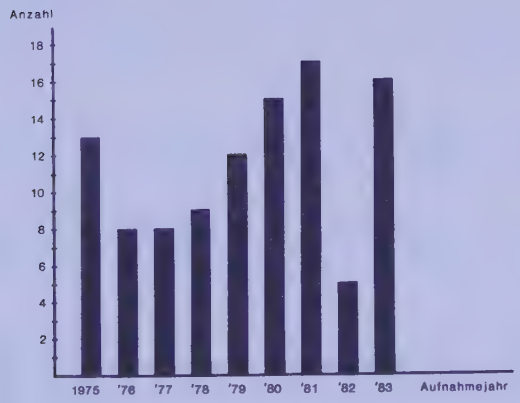
Tab. 7: Tageszeitliche Verteilung der Verschlußereignisse

ohne Angaben	Verschluß am Tage	Verschluß in der Nacht
42	36	25

Verteilung der Patienten auf die Aufnahmejahre

Eine Verteilung der Patienten auf die ausgewerteten Aufnahmejahre gibt Abb. 21 wieder. Es scheint, wie auch von anderen Autoren gesehen wurde, eine langsame Häufigkeitssteigerung vorzuliegen. Für eine eindeutige Aussage ist der untersuchte Zeitraum von 9 Jahren und die ausgewertete Anzahl von 103 Patienten wohl zu gering, zumal in einzelnen Jahren (1976, 1978 und 1982) nur wenige Patienten mit Netzhautarterienverschlüssen aufgenommen wurden.

Abb. 21: Verteilung auf die ausgewerteten Aufnahmejahre



Tab. 8: KLinische Daten von 56 Patienten mit ZAV

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Behandlungs-intervall	Visus I re	Visus I li	Visus II re	Visus II li	RR (mm Hg)	Neben-befunde	Tensio
1	M	71	RA	5 Std.	HB	1,0	HB	1,0	155/100	-	normal
2	M	46	RA	8 Std.	HB	0,9	0,02	0,9	210/130	+	normal
3	M	74	RA+LA	2 Tage	A	A	A	A	110/ 70	+	normal
4	M	64	RA	5 Std.	L	1,0	L	1,0	150/ 80	+	normal
5	M	64	LA	5 Std.	1,0	0,03	1,0	0,03	180/100	+	normal
6	M	70	RA	3 Tage	0,02	0,2	0,02	0,2	160/ 80	-	normal
7	M	66	LA	5 Std.	1,0	1,0	1,0	0,3	180/110	-	normal
8	M	68	RA	5 Std.	L	0,4	L	0,4	280/150	+	normal
9	M	66	LA	5 Std.	1,0	0,03	1,0	0,03	160/100	-	normal
10	M	65	LA	5 Std.	1,0	A	1,0	A	170/110	-	normal
11	M	65	LA	5 Std.	0,2	L	0,2	L	185/105	+	normal
12	M	57	LA	12 Std.	1,0	A	1,0	0,02	220/110	+	normal
13	M	74	LA	2 Tage	0,2	0,1	0,2	0,1	140/ 70	+	normal
14	M	75	RA	12 Std.	L	0,5	L	0,5	200/ 90	+	normal
15	M	60	RA	12 Std.	L	0,8	L	0,8	200/100	+	normal
16	M	77	RA	12 Std.	L	1,0	L	1,0	150/ 90	+	normal
17	M	55	RA	2 Tage	A	1,0	A	1,0	180/110	+	normal

Tab. 8: (Fortsetzung 1)

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Behandlungs-intervall	Visus I re	Visus I li	Visus II re	Visus II li	RR (mm Hg)	Neben-befunde	Tensio
18	M	59	RA	5 Std.	A	1,0	A	1,0	170/100	+	normal
19	M	73	RA	4 Std.	A	0,8	HB	0,8	140/ 80	+	normal
20	M	79	LA	12 Std.	1,0	HB	1,0	0,05	190/100	+	normal
21	M	80	LA	2 Tage	0,5	HB	0,5	HB	200/100	+	normal
22	M	73	LA	3 Std.	0,3	L	0,3	HB	160/ 90	+	normal
23	M	72	RA	5 Std.	HB	0,7	0,03	0,7	160/ 90	-	normal
24	M	78	RA+LA	2 Tage	0,02	0,05	0,02	0,1	210/100	+	RA sek.
25	M	38	LA	3 Tage	1,0	0,3	1,0	0,6	270/170	+	normal
26	M	68	LA	5 Std.	1,0	0,02	1,0	0,05	170/ 90	+	normal
27	M	74	LA	2 Tage	1,0	L	1,0	HB	230/120	+	normal
28	M	58	LA	1 Std.	1,0	HB	1,0	0,02	190/100	-	normal
29	M	73	RA	12 Std.	A	0,9	A	0,9	210/120	+	normal
30	W	85	LA	5 Std.	0,4	L	0,4	0,02	140/ 80	+	normal
31	W	39	RA	2 Tage	0,02	1,0	0,05	1,0	140/ 90	-	normal
32	W	74	LA	5 Std.	0,9	HB	0,09	HB	170/ 90	+	normal
33	W	69	LA	12 Std.	0,2	L	0,2	HB	180/100	+	normal
34	W	74	LA	12 Std.	1,0	0,02	1,0	0,03	190/100	+	normal

Tab. 8: (Fortsetzung 2)

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Behandlungs-intervall	Visus I re	Visus I li	Visus II re	Visus II li	RR (mm Hg)	Neben-befunde	Tensio
35	W	67	RA	3 Tage	0,03	1,0	0,1	1,0	180/110	+	normal
36	W	65	RA	3 Tage	0,05	1,0	0,05	1,0	170/100	+	normal
37	W	78	RA	5 Std.	L	0,4	L	0,4	190/ 90	+	normal
38	W	78	RA	4 Std.	L	0,4	HB	0,4	190/100	+	normal
39	W	80	RA	2 Tage	L	0,5	0,02	0,5	210/110	+	normal
40	W	80	RA	12 Std.	L	0,5	0,02	0,5	180/ 90	+	normal
41	W	60	RA	5 Std.	L	1,0	L	1,0	130/ 90	+	normal
42	W	58	LA	5 Std.	0,9	L	0,9	0,05	160/ 90	+	normal
43	W	85	LA	5 Std.	0,8	L	0,8	HB	140/ 90	+	normal
44	W	74	LA	4 Tage	0,2	L	0,2	0,05	240/130	+	normal
45	W	75	LA	2 Tage	1,0	0,02	1,0	0,02	150/ 90	+	normal
46	W	80	LA	3 Tage	0,7	0,03	0,7	0,05	170/ 90	+	normal
47	W	75	LA	2 Tage	1,0	L	1,0	L	230/140	+	normal
48	W	51	LA	1 Tag	0,9	L	0,9	0,05	150/ 90	-	normal
49	W	67	RA	12 Std.	L	0,3	0,02	0,3	165/100	+	primär
50	W	90	LA	5 Std.	0,7	HB	0,7	0,02	130/ 90	+	normal
51	W	68	LA	12 Std.	0,2	0,02	0,2	0,05	160/100	+	normal

Tab. 8: (Fortsetzung 3)

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Behandlungs-intervall	Visus I re	Visus I li	Visus II re	Visus II li	RR (mm Hg)	Neben-befunde	Tensio
52	W	59	LA	1 Tag	1,0	0,05	1,0	0,05	150/ 90	+	normal
53	W	72	RA	1 Tag	A	0,8	0,03	0,8	150/ 95	+	normal
54	W	71	LA	1 Tag	0,5	HB	0,5	0,05	190/100	+	normal
55	W	52	LA	1 Tag	1,0	0,02	1,0	0,3	120/ 80	+	normal
56	W	71	LA	5 Std.	0,4	0,05	0,4	0,05	180/100	+	normal

Tab. 9: Klinische Daten von 47 Patienten mit AAV

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Behandlungs-intervall	Visus I re	Visus I li	Visus II re	Visus II li	RR (mm Hg)	Neben-befunde	Tensio
1	M	50	LA	14 Tage	1,0	0,8	1,0	1,0	150/100	-	normal
2	M	47	RA	12 Std.	0,8	0,8	0,9	0,8	180/120	+	normal
3	M	58	LA	5 Std.	1,0	0,2	1,0	0,7	160/ 80	+	normal
4	M	63	RA	2 Std.	0,9	1,0	0,9	1,0	200/100	+	normal
5	M	50	RA	6 Tage	0,02	1,0	0,02	1,0	210/120	+	normal
6	M	56	RA	5 Std.	0,2	0,8	0,4	0,8	110/ 70	-	normal
7	M	56	LA	12 Std.	1,0	0,05	1,0	0,1	160/ 90	-	normal
8	M	56	LA	5 Std.	0,2	0,3	0,2	0,9	150/ 95	-	normal
9	M	49	LA	3 Tage	1,0	0,05	1,0	0,05	165/100	+	normal
10	M	45	LA	3 Tage	1,0	0,03	1,0	0,03	185/130	+	normal
11	M	19	LA	1 Tag	1,0	1,0	1,0	1,0	140/ 80	-	normal
12	M	51	LA	2 Tage	1,0	0,3	1,0	0,4	130/ 80	-	normal
13	M	54	LA	3 Wochen	0,9	1,0	1,0	1,0	160/100	+	normal
14	M	58	LA	4 Tage	1,0	0,8	1,0	0,8	135/ 75	+	normal
15	M	45	LA	2 Tage	0,9	0,05	0,9	0,05	140/100	+	normal
16	M	33	LA	3 Wochen	1,0	0,4	1,0	0,8	130/ 80	-	normal
17	M	52	RA	5 Std.	0,6	1,0	0,6	1,0	120/ 70	+	normal

Tab. 9: (Fortsetzung 1)

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Behandlungs-intervall	Visus I re	Visus I li	Visus II re	Visus II li	RR (mm Hg)	Neben-befunde	Tensio
18	M	58	RA	5 Std.	0,6	1,0	0,6	1,0	160/ 90	-	normal
19	M	55	LA	4 Tage	1,0	0,3	1,0	0,6	120/ 80	-	normal
20	M	68	RA	1 Tag	0,5	1,0	0,5	1,0	150/ 90	+	normal
21	M	75	LA	1 Tag	1,0	0,6	1,0	0,6	140/ 85	-	normal
22	M	46	RA	8 Tage	0,6	1,0	1,0	1,0	140/ 80	+	normal
23	M	47	LA	3 Tage	1,0	0,9	1,0	0,9	140/ 70	+	normal
24	M	47	LA	4 Tage	1,0	0,5	1,0	0,5	120/ 80	+	normal
25	M	49	LA	1 Tag	0,05	0,9	0,05	0,9	140/ 90	+	normal
26	M	60	LA	5 Tage	0,9	0,3	0,9	0,3	180/ 80	+	normal
27	M	65	LA	3 Tage	1,0	0,8	1,0	0,8	150/ 90	+	normal
28	M	71	RA	3 Tage	0,7	1,0	0,9	1,0	180/ 85	+	normal
29	M	73	LA	5 Std.	0,7	1,0	0,9	1,0	150/ 80	+	normal
30	M	53	LA	1 Woche	1,0	0,8	1,0	0,9	150/ 85	-	normal
31	M	69	RA	6 Tage	0,9	1,0	0,9	1,0	160/ 90	-	normal
32	M	69	RA	1 Tag	0,1	0,8	0,03	0,8	230/130	+	normal
33	M	47	RA	1 Tag	HB	1,0	0,7	1,0	200/150	+	normal

Tab. 9: (Fortsetzung 2)

Pat. Nr.	Geschlecht	Alter	Auge	Behandlungs-intervall	Visus I re	Visus I li	Visus II re	Visus II li	RR (mm Hg)	Neben-befunde	Tensio
34	W	68	LA	5 Tage	1,0	0,1	1,0	0,9	155/100	+	normal
35	W	64	RA	5 Std.	0,1	0,6	0,1	0,6	110/ 90	+	normal
36	W	34	LA	5 Monate	1,0	0,9	1,0	0,9	140/ 80	-	normal
37	W	43	LA	1 Tag	1,0	0,4	1,0	0,9	130/ 80	+	normal
38	W	61	RA	5 Std.	0,05	0,8	0,1	0,8	130/ 85	-	normal
39	W	64	LA	2 Tage	1,0	1,0	1,0	1,0	150/ 90	-	normal
40	W	79	LA	3 Tage	1,0	0,1	1,0	0,4	230/120	+	normal
41	W	57	LA	1 Tag	1,0	0,2	1,0	0,4	140/ 90	-	normal
42	W	35	LA	1 Tag	1,0	0,1	1,0	1,0	125/ 80	-	normal
43	W	33	RA	12 Std.	0,05	1,0	0,3	1,0	100/ 60	-	normal
44	W	75	RA	12 Std.	0,02	0,8	0,03	0,8	200/125	+	normal
45	W	65	RA	3 Wochen	0,1	0,7	0,1	0,7	130/ 85	+	normal
46	W	62	LA	12 Std.	1,0	0,05	1,0	0,05	180/100	+	normal
47	W	61	RA	5 Std.	0,7	0,7	0,7	0,7	185/ 85	+	normal

IV. Diskussion

Bei 103 Fällen von Netzhautarterienverschluß erkrankten die Männer mit 60,2 % und die Frauen mit 39,8 % etwas im Verhältnis 3 : 2. Meythaler fand das männliche Geschlecht sogar doppelt so häufig befallen wie das weibliche. Liversedge und Smith sahen bei den von ihnen untersuchten Zentralarterienverschlüssen ebenfalls ein deutliches Überwiegen der Männer.

ZAV und AAV kamen mit 55,2 % zu 44,8 % fast gleich häufig vor, wobei die AAV in leicht geringerer Anzahl vorhanden waren. Mit 59 % ZAV zu 41 % AAV fand Meythaler eine ähnliche Verteilung.

Die geschlechtliche Verteilung zeigte bei den Männern mit 48,4 % ZAV zu 51,6 % AAV ein gleiches Verhalten, während bei den Frauen die ZAV mit 65,9 % zu 34,1 % AAV deutlich überwiegen.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren besteht eine deutliche Zunahme der Verschlüsse bei Männern und Frauen ab dem 60. Lebensjahr. In unserem Krankengut waren 61,2 % der Patienten 60 Jahre und älter. Die ZAV kommen dabei mit 80,4 % gegenüber den AAV mit 38,3 % bei älteren Patienten erheblich häufiger vor. Liversedge und Smith fanden 75 % der ZAV über 60 Jahre.

Wir fanden die von allen anderen Autoren beschriebene typische zweigipfelige Verteilung der Altershäufigkeit. Dabei wird der erste kleinere Gipfel von einer jüngeren Patientengruppe unter 40 Jahre gebildet. Der zweite Anstieg beginnt ab etwa 45 Jahren.

Die weitere Differenzierung der Altersverteilung in ZAV und AAV, sowie deren geschlechtliche Aufgliederung, wurde in 5 Jahresstufen dargestellt.

Es zeigt sich eine deutliche Zunahme der ZAV ab 60 Jahre. Bei den AAV bilden die Männer den Häufigkeitsanstieg ab 45 Jahren, wobei die AAV mit zunehmendem Alter zu Gunsten der ZAV weniger oft vorkommen. Die AAV der Frauen sind bei der kleinen Gruppe jüngerer Patienten unter 40 Jahren anzutreffen, sowie zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

ZAV sind demnach bevorzugt im höheren Lebensalter anzutreffen. Dies steht im Einklang mit den ausgeprägteren sklerotischen Gefäßveränderungen bei älteren Patienten.

Bei der Seitenverteilung der Verschlüsse fanden Liversedge und Smith keinen Unterschied. In unserem Kollektiv ergab sich für die AAV und

ZAV eine gleiche Bevorzugung des linken Auges.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (Meythaler, vom Hofe und Brossog) wurden bei den AAV die temporalen Äste wesentlich häufiger befallen.

Verschluß eines zilioretinalen Gefäßes fanden wir in 10,6 %.

Beidseitiger Verschluß kam nur bei 2 Patienten vor. Davon konnte bei 1 Patienten eine Arteriitis temporalis Horton nachgewiesen werden. Meythaler fand bei 6 beidseitigen Verschlüssen 5mal eine Arteriitis temporalis Horton.

Ein Rezidivverschluß nach abgeschlossener Behandlung wird allgemein als sehr selten beschrieben. Wir konnten kein Rezidiv nachweisen.

Eine Bevorzugung von Tag- oder Nachtzeit bei den Verschlußereignissen fanden wir nicht. Liversedge und Smith geben bei 22,6 % der von ihnen untersuchten ZAV das Ereignis während der Nacht an.

Das Verhalten der Sehschärfe zeigt in den meisten Fällen der ZAV und AAV ein Gleichbleiben oder geringes Ansteigen. Dies wurde im Sinne eines irreversiblen Schadens der Netzhaut ge-

deutet. Eine deutliche Besserung sahen wir, wie die meisten Autoren, bei etwa 20 % der Fälle. Küchle fand als einziger bei seinen mit Trental behandelten Fällen eine Besserung bei 56 %.

Bei den ZAV lag die Visusbesserung mit weniger als 3 Visusstufen bei 83,9 %, bei den AAV bei 75,8 %. Ein unveränderter Anfangs- und Endvisus war bei den ZAV in 44,6 % und bei den AAV in 48,9 % vorhanden. Wegen dieses gleichen Verhaltens wurden die Visusbesserungen in Stufen für die AAV und ZAV nebeneinandergestellt. Es zeigte sich, daß bei unterschiedlichen Visusqualitäten zwischen AAV und ZAV der Anteil der Visusbesserung in Stufen mit steigender Stufenzahl etwa gleich war. Dies läßt vermuten, daß die Netzhautschädigung bei völligem oder hochgradigem Verschluß im Bereich des betroffenen Versorgungsgebietes bei den AAV und ZAV ähnlich ist.

Die besseren Sehschärfen bei den AAV sind nur durch den geringeren Mitbefall der Makula begründet.

Bemerkenswert ist, daß bei den ZAV in keinem Fall eine völlige Wiederherstellung der Netzhautfunktion nachgewiesen werden konnte.

Bei der Betrachtung des Behandlungsintervalls zeigte sich, daß die meisten Patienten erst nach 5 Stunden und später zur Behandlung kommen. Dies kann als Ursache für den gleichen Anteil irreversibler Schäden bei AAV und ZAV gesehen werden.

Unabhängig vom Behandlungsintervall wurde bei den partitiellen Verschlüssen mit deutlicher Visusbesserung eine durchschnittliche Latenzzeit der Erholung ab Beginn der Behandlung von 6,8 Tagen bei den AAV und 7,6 Tagen bei den ZAV gefunden. Baurmann fand bei den partitiellen Verschlüssen nach durchschnittlich 5 Tagen einen Visusanstieg. Ein Einfluß der mittleren systemischen Blutdruckamplitude im Sinne eines höheren Perfusionsdruckes wurde nicht gesehen.

Ein primäres Glaukom kommt, wie von den anderen Autoren beschrieben, sehr selten vor. Bei unseren Fällen kam nur 1 Patient mit medikamentös eingestelltem Glaukoma chronicum simplex vor.

Ein Sekundärglaukom nach ZAV entwickelte sich bei 1 Patienten nach 3 Monaten. Das nicht betroffene Auge war unauffällig. Liversedge und Smith konnten 4 Fälle mit Sekundärglaukom mit einer Entstehung nach 6 Wochen bis zu 2 Jahren beobachten. Meythaler fand bei 3 Patienten

ein Sekundärglaukom nach 8 Wochen bis zu 1 Jahr. Allgemein wird ein Sekundärglaukom nach arteriellen Zentralverschlüssen der Netzhaut als selten beschrieben.

Bei der Auswertung der internistischen und neurologischen Befunde fiel der hohe Anteil an Hypertonusfällen mit 53,4 % auf. Bei den ZAV hatten 66 % der Patienten einen Hypertonus, bei den AAV waren es 38,3 %. Meythaler fand bei 62 % der Fälle einen Hypertonus.

Eine Nebeneinanderstellung der geschlechtlichen Verteilung des Alters der Netzhautarterienverschlüsse und der gefundenen Hypertonusfälle, ergab eine entsprechende Erkrankungshäufigkeit beider Gruppen. Einen ähnlichen Kurvenverlauf zeigt die zum Vergleich aufgeführte statistische Normalverteilung der Hypertonusfälle der weißen Bevölkerung der USA vom National Center for Health Statistics 1966. In Übereinstimmung mit anderen Autoren zeigt sich hier die maßgebende Rolle des Hypertonus, als Ursache von Netzhautgefäßverschlüssen im Rahmen sklerotischer Veränderungen. Der Befund einer allgemeinen Arteriosklerose bestand bei 35,7 % der ZAV und bei 14,9 % der AAV.

Huck und Meythaler-Radeck geben bei den Patienten unter 40 Jahren eine erhöhte Häufigkeit an

Herzvitien an. Wir fanden insgesamt nur 5 Patienten mit Herzvitien von denen 3 zwischen 50 und 60 Jahre alt waren.

Bei den ZAV wurden in 8,9 % keine Nebenbefunde erhoben, bei den AAV sogar in 31,9 %. Bei den ZAV bestand ein Nebenbefund in 28,6 %, bei den AAV in 14,9 %. In beiden Gruppen kamen bis zu 5 Nebenbefunde gleichzeitig vor. Bei den ZAV lag der prozentuale Anteil der Nebenbefunde höher. Dies scheint im meist fortgeschrittenen Alter dieser Patienten begründet zu sein, wo sekundäre Schädigungen besonders durch Herz- und Kreislauferkrankungen häufiger anzutreffen sind.

Prodromi mit intermittierenden Visuseinschränkungen und Schattensehen gaben 10,7 % der Patienten Wochen bis Monate vor dem Verschlußereignis an.

Eine Häufigkeitszunahme der Verschlüsse wird von einigen Autoren beschrieben. Bei unserem Krankengut scheint ebenfalls eine leichte Zunahme zu bestehen, ein eindeutiger Anstieg kann aber wegen der geringen Patientenzahl pro Jahr nicht nachgewiesen werden.

V. Zusammenfassung

Bei 103 Patienten mit Netzhautarterienverschlüssen wurde ein Überwiegen der Männer gegenüber den Frauen im Verhältnis 3 : 2 festgestellt.

ZAV und AAV kamen bei den Männern etwa gleich häufig vor. Bei den Frauen wurden wesentlich mehr ZAV als AAV gefunden.

Eine Häufigkeitszunahme ab 60 Jahre wurde bei den AAV der Frauen und den ZAV bei beiden Geschlechter gesehen. Bei den Männern stieg die Anzahl der AAV bereits ab 45 Jahren deutlich an. Die AAV nahmen in beiden Gruppen bei steigendem Alter zugunsten der ZAV ab. Eine kleine Gruppe von Patienten hatten das Verschlußereignis vor dem 40. Lebensjahr. Den größten Teil dieser Fälle bildeten Frauen zwischen 30 und 40 Jahren. 61,2 % der Patienten waren 60 Jahre und älter. Das linke Auge war häufiger befallen als das rechte.

Bei den AAV waren in der überwiegenden Mehrzahl die temporalen Äste betroffen.

Wesentliche Besserung der Sehschärfe war bei den ZAV in 15,5 % und bei den AAV in 25,5 % der Fälle nachweisbar.

Bei 44,6 % der ZAV und 48,9 % der AAV waren Anfang- und Endvisus gleich. Das Verhalten der Visusbesserung in Sehschärfenstufen war bei AAV und ZAV ähnlich.

Das Behandlungsintervall lag in beiden Gruppen bei 5 Stunden und länger.

Ab Behandlungsbeginn wurde bei den partitiellen Verschlüssen mit Visusbesserung eine Erholung der Funktion bei den ZAV nach 7,6 % und bei den AAV nach 6,8 Tagen beobachtet.

Als häufigster Zusatzbefund wurde in 62 % der Fälle ein Hypertonus gefunden. Die Häufigkeitszunahme bei er Altersverteilung der Hypertonusfälle entsprach dem Anstiegsverhalten der Arterienverschlüsse bei beiden Geschlechtern.

Im Verlauf der Beobachtungszeit konnte eine leichte Zunahme der Netzhautarterienverschlüsse gezeigt werden.

VI. Literatur

1. Augsburger, J.J. Magaral, L.E. — Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction Brit J Ophthal 64 (1980), 913

2. Ball, C.J. — Atheromatosus embolism to the brain, retina und choroid Arch Ophthal (Chic) 76 (1966), 690

3. Baurmann, H. — Einige Beobachtungen beim Zentralarterienverschluß Graefes Arch Ophthal 172 (1967), 99

4. Baurmann, H. Petershof, P. Krüger, G. Brinkmann, G. — Die Netzhautcapillaren im Fluorescenzangiogramm bei Störungen der Blutzirkulation Graefes Arch Ophthal 174 (1968), 197

5. Böck, J. Bornschein, H. Hommer, K. — Die Wiederbelebungszeit der menschlichen Netzhaut Graefes Arch Ophthal 165 (1963), 437

6. Bornschein, H. — Spontan- und Belichtungsaktivität des Nervus Opticus der Katze Z Biol 110 (1958), 210

7. Brauer, L. — Über arterielle Luftembolie Dtsch Z Nervenheilk 45 (1912), 276

8. Cantat, M.A. — Observations De Cristaux Migrateurs Dans Les Artères Rètiniennes Bull Soc franc Ophthal 78 (1965), 566

9. Coats, G. — Obstructions of the central artery of the retina Roy Lond opthal Hosp Rep 16 (1905), 262

10. Coats, G. — Pathology of obstruction of the central artery of the retina Roy Lond ophthal Hosp Rep 19 (1913), 45

11. Coats, G. — On the preservation of visual field after obstruction of the central artery of the retina Roy Lond ophthal Hosp Rep 19 (1913), 71

12. Coats, G. — Visible anastomoses on the papilla after obstruction of the central artery Roy Lond ophthal Hosp Rep 19 (1913), 78

13. Cogan, D.C. Kuwabara, T. Moser, H. — Fat embolie in the retina following angiography Arch Ophthal (Chic) 71 (1964), 308

14. Dahrling, B.E. — The histopathology of early central retinal artery obstruction
Arch Opthal (Chic) 73 (1965), 506

15. Daiker, B. — Pathologische Anatomie der arteriellen und venösen Gefäßverschlüsse in der Netzhaut
Klin Mbl Augenheilk 170 (1977), 198

16. David, N.J. Klintworth, G.K. Friedberg, S.J. Dillon, M. — Fatal atheromatous cerebral embolism associated with bright plaques in retinal arterioles
Neurology 13 (1963), 708

17. David, N.J. Norton, E.W.D. Gass, J.D. Beauchamp, J. — Fluorescein angiography in central retinal artery occlusion
Arch Ophthal 77 (1967), 619

18. Denny-Brown, D. — Recurrent Cerebrovascular Episodes
Arch Neurol (Chicago) 2 (1960), 194

19. Dollery, C.T. Hodge, J.V. Engel, M. — Studies of the Retinal Circulation with Fluorescein
Brit Med J 2 (1962), 1210

20. Dollery, C.T. Hendkind, P. Paterson, J.W. Ramalho, D.W. Hill, D.W. — Focal retinal ischaemia, ophthalmoskopic circulatory and ultrastructural changes
Brit J Ophthal 50 (1966), 285

21. Duke Elder, St. — Diseases of the retina, in: System of Ophthalmology Vol. X
Kimpton London 1967

22. Eisner, G. — Mikrodensitometrische Untersuchungen an Fluoreszenzangiogrammen der Retinalgefäße
Docum Ophthal 26 (1969), 146

23. Engelbrecht, W. — Über die unvollständige Embolie der Zentralarterie ohne örtliche Erkrankung der Gefäßwandung
Z Augenheilk 52 (1924), 85

24. Foulds, W.S. Johnson, N.F. — Rabbit electroretinogram during recovery from induced ischaemia
Trans Ophthal Soc U K 94 (1974), 383

25. Francois, J. de Laey, J. — Des oclusions vasculaires de la rètine
Ann d Oculistiques (Paris) 207 (1974), 697

26. Garner, A.
Ashton, N.
Tripathi, R.
Kohner, E.M.
Bullpitt, C.J.
Dollery, C.T.
Pathogenesis of hypertensive retinopathy. An experimental study in the monkey
Brit J Ophthal 59 (1975), 3

27. v. Graefe, A.
Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung
Graefes Arch Ophthal 5 (1859), 136

28. Haab, O.
Über die sogenannte Embolie der Zentralarterie der Nezthaut
Korresp Bl f Schweizer Ärzte 11 (1898)

29. Haab, O.
Über Verlegung der Zentralarterie durch Endarteriitis proliferans mit Verkalkung
Ber dtsch Ophthal Ges 28 (1900), 209

30. Hager, H.
Zur Behandlung arterieller Durchblutungsstörungen der Netzhaut und des Sehnerven
Ber dtsch Ophthal Ges 68 (1967), 382

31. Hager, H.
Probleme bei der Behandlung okularer Durchblutungsstörungen
Klin Mbl Augenheilk 165 (1974), 127

32. Hager, H.
Probleme bei der Behandlung okularer und zerebraler Durchblutungsstörungen
Klin Mbl Augenheilk 169 (1976), 550

33. Hamasaki, D.I.
Kroll, A.J.
Experimental Central Retinal Artery Occlusion
Arch Ophthal 80 (1968), 243

34. Harms, C.
Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiet der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut
Graefes Arch Ophthal 61 (1905), 245

35. Harms, C.
Über doppelseitige Erblindung bzw. Sehstörungen durch plötzlichen gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Verschluß beider Zentralarterien der Netzhaut oder ihre Äste
Graefes Arch Ophthal 84 (1913), 104

36. Hamrs, C.
Arterielle Anastomosenbildung in der Netzhaut
Graefes Arch Ophthal 87 (1914), 334

37. Harry, J.
The pathology of hypertensive retinopathy
Trans Ophthal Soc UK 83 (1963), 71

38. Hayreh, S.S.
van Heuven, W.A.J.
Hayreh, M.S.
Experimental retinal vascular occlussion
I Pathogenesis of the central retinal vein occlusion
Arch Ophthal 96 (1978), 311

39. Hayreh, S.S.
Weingeist, T.A.
Experimental occlusion of the central artery of the retina. IV: Retinal tolerance time to acute ischaemia
Brit J Ophthal 64 (1980), 818

40. Hayreh, S.S.
Weingeist, T.A.
Experimental occlusion of the central artery of the retina. I: Ophthalmoscopic and fluorescein fundus angiographic studies
Brit J Ophthal 64 (1980), 896

41. Heck, J.
Das Elektroretinogramm bei Verschluß der Arteria centralis retinae
Graefes Arch Ophthal 158 (1956), 17

42. Henkes, H.E.
Elektroretinography In Cirulatory Disturbances Of The Retina
Arch Ophthal 51 (1954), 42

43. Henkind, P.
Ballotini Occlusion Of Retinal Arteries
Brit J Ophthal 50 (1966), 482

44. Hentschel, F.
Zu den arteriellen und venösen Zirkulationsstörungen der Netzhaut
Klin Mbl Augenheilk 125 (1954), 595

45. Hertel, E.
Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Centralgefäße des Auges
Graefes Arch Ophthal 52 (1901), 191

46. van Heuven, W.A.J.
Hayreh, M.S.
Hayreh, S.S.
Experimental central retinal vascular occlusion: Blood-retinal barrier alterations and retinal lasions
Trans Ophthal Soc UK 97 (1977), 588

47. Hill, D.W.
Fluorescein Studies In Retinal Vascular Occlusion
Brit J Ophthal 52 (1968), 1

48. Hirsch, A.
Zur Pathogenese der Embolie der Netzhautschlagader
Arch Augenheilk 33 (1896), Erg.-H Festschr. f. Schnabel 139

49. Hirschmann
Embolie des nach oben verlaufenden Zweiges der Arteria centralis retinae
Zehenders Monatsbl 4 (1866), 37

50. vom Hofe, K.
Brossog, E.
Über die Ergebnisse vergleichender klinischer Untersuchungen bei arteriellen und venösen Gefäßverschlüssen der Netzhaut
Klin Mbl Augenheilk 150 (1967), 16

51. Hollenhorst, R.W.
Significance of Bright Plaques in the Retinal Arterioles
Trans Amer Ophthal Soc 59 (1961), 252

52. Honour, A.J.
Russel, R.R.
Intra- arterial embolism in response to injury
Trans Ophthal Soc UK 81 (1961), 451

53. Huck, D.
Meythaler-Radeck,B.
Gefäßverschlüsse der Netzhaut im jüngeren Lebensalter
Klin Mbl Augenheilk 164 (1974), 398

54. Johnson, N.F.
Effects of acute ischaemia on the structure of the rabbit retina.
Priliminary observations
Trans Ophthal Soc UK 94 (1974), 394

55. Jütte, A.
Lemke, L.
Nachweis der Rekanalisation eines Netzhautarterienverschlusses durch Fluoreszein
Klin Mbl Augenheilk 147 (1965), 348

56. Karbe, M.
Ein histologisch untersuchter Fall von frischer Embolie der Arteria centralis retinae im Kindesalter
Arch Augenheilk 94 (1924), 190

57. Karjaleinen, K.
Occlusion of the Central Retinal Artery and Retinal Branch Arterioles
Acta Ophthalmol (Kb.H.) Suppl 109 (1971)

58. Kenyeres, P.
Zur Untersuchung der Netzhautzirkulation mit Fluoreszein
Klin Mbl Augenheilk 152 (1968), 212

59. Kornzweig, A.L.
Eliasoph, I.
Feldstein, M.
Occlusive Disease of Retinal Vasculature
Arch Ophthal 71 (1964), 542

60. Kravitz, D.
The Vasomotor System In Retinal And Cerebral Vascular Lession
Amer J Ophthal 17 (1934), 741

61. Kroll, A.J.
Experimental Central Retinal Artery Occlusion
Arch Ophthal 79 (1968), 453

62. Küchle, H.J.
Zum Krankheitsbild des Netzhautarterienverschlusses und seiner Prognose
Ber dtsch Ophthal Ges 62 (1960)

63. Küchle, H.J.
Richard, G.
Zur Therapie arterieller Gefäßverschlüsse von Netzhaut und Sehnerv
Ophthalmologica 179 (1979), 291

64. Landolt, E.
Ein Fall von Fettembolie der Augen
Klin Mbl Augenheilk 131 (1957), 538

65. Leber, Th.
Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges
In: Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde 2. Aufl. Bd II (2), S. 13-15
Leipzig: Wilhelm Engelmann 1903

66. Leishmann, R.
The eye in general vascular disease: Hypertension and arteriosclerosis
Brit J Ophthal 41 (1957), 641

67. Liversedge, L.A.
Smith, V.H.
Neuromedical and Ophthalmic Aspects Of Central Retinal Artery Occlusion
Trans Ophthal Soc UK 82 (1962), 571

68. Lohse, K.
Weller, P.
Die thrombolytische Behandlung akuter Gefäßverschlüsse in der Ophthamologie
Klin Mbl Augenheilk 154 (1969), 167

69. Lorentzen, S.E.
Occlusion of The Central Retinal Artery
Acta Ophthal 47 (1969), 690

70. Loring, E.
Remarks on embolism
Amer J med Sc April (1874)

71. Manchot, M.A.
Embolism of the central retinal artery orginating from an endocardial myxoma
Amer J Ophthal 48 (1959), 381

72. Mc Brien, D.J.
Bradley, R.D.
Ashton, N.
The nature of Retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery
Lancet 1 (1963), 697

73. Meythaler, H.
Über die Verschlüsse von Blutgefäßen der Netzhaut
Klin Mbl Augenheilk 149 (1966), 32

74. Mulock-Houwer, A.W.
Thrombose der Arteria carotis mit orbitalen Komplikationen
Arch Augenheilk 99 (1928), 240

75. Mylius, K.
Funktionelle Veränderungen am Gefäßsystem der Netzhaut
Beih Z Augenheilk 10 (1928), 1

76. Netteship, E.
Miscellaneous cases
Roy Lond ophthal Hosp Rep 11 (1887), 265

77. Neubauer, H.
Karges, E.
Kortikosteroide in der Behandlung arterieller Durchblutungsstörungen der Netzhaut
Klin Mbl Augenheilk 141 (1962), 70

78. Neubauer, H.
Cholesterinkristallembolie der Netzhautzentralarterie
Ber dtsch ophthal Ges 66 (1964), 413

79. Niesel, P.
Zur Klinik und Therapie der akuten Gefäßverschlüsse
Ophthalmologica 162 (1971), 65

80. Noell, W.K.
Site of asphyxial block in mamillian retinae
J appl Physiol 3 (1951), 489

81. Novotny, H.R.
Alvis, D.L.
Method of photographing fluorescence in circulating blood in the human retina
Circulation 24 (1961), 82

82. Pflanz, M.
Epidemiologische und psychosomatische Probleme der Hypertonie
In: Differenzialdiagnose und Therapie der Hypertonie, Gessler, U., Aesopus Verlag 1978

83. Popp, C.
Retinafunktion nach intraocularer Ischämie
Graefes Arch Ophthal 156 (1955), 395

84. Reimar, M.
Die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae
Arch Augenheilk 38 (1899), 327

85. Reinecke, R.D.
Kuwabara, T.
Cogan, D.G.
Weis, D.R.
Retinal vascular patterns V: Experimental ischaemia of the cat eye
Arch Ophthal 67 (1962), 470

86. Russel, R.W.R.
Atheromatous Retinal Embolism
Lancet 2 (1963), 1354

87. Saemisch, Th.
Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae
Zehenders Monatsbl 4 (1866), 32

88. Sachsenweger, R.
Luftembolie und Auge
Klin Mbl Augenheilk 130 (1957), 813

89. Seitz, R.
Die Netzhautgefäße
Beih Klin Mbl Augenheilk 140 (1962)

90. Shakib, M.
Ashton, N.
Ultrastructural changes in focal retinal ischaemia
Brit J Ophthal 50 (1966), 325

91. Siegrist, A. — Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das menschliche Sehorgan
Ber dtsch ophthal Ges 27 (1898), 10

92. Singh, S.
Dass, R. — The Central Artery Of The Retina:
I. Origin And Course
Brit J Ophthal 44 (1960), 193

93. Singh, S.
Dass, R. — The Central Artery Of The Retina: II.
A Study Of Its Distributions And Anastomoses
Brit J Ophthal 44 (1960), 280

94. Smith, G.G.
Baird, C.D. — Survival time of retinal cells when deprived of their blood supply by increased intraocular pressure
Am J Ophthal 35 (1952), 133

95. Schnabel, J.
Sachs, Th. — Über unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige
Arch Augenheilk 15 (1885), 11

96. Schubert, G.
Bornschein, H. — Elektroretinogramm und Helligkeitswahrnehmung bei Hypoxie
Wien Z Nervenheilk 4 (1952), 393

97. Schweigger, C. — In: Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels
Berlin (1864), 140

98. De Schweinitz, G.E. — In: A Case Of Alternating Transient Monocular Blindness Ending In Complete Loss Of Vision In The Left Eye
Trans Amer ophthal Soc 13 (1914), 814

99. Turnbull, W. — The effects of Experimental retinal anaemia in rats
Trans Can Ophthal Soc 11 (1948), 116

100. Wagenmann, A. — Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie
Graefes Arch Ophthal 40, 3., (1894), 221

101. Wagner, W. — Die funktion der menschlichen Netzhaut bei experimenteller Ischaemia retinae
Arch Augenheilk 98 (1928), 514

102. Wolter, J.R.
Lubeck, M.J. — Sekundärglaukom nach Verschluß der Zentralarterie
Klin Mbl Augenheilk 133 (1958), 179

103. Zimmermann, L.E. — Embolism of the central retinal artery secondary to myocardial infarction with mural thrombosis
Arch Ophthal (Chic) 73 (1965), 822

Lebenslauf

24.11.46 in Leverkusen geboren.
Von 1952 bis 1956 Grundschule.
Von 1956 bis 1966 Gymnasium in Leverkusen.
Abitur am 3.11.1966.

1.1.1967 bis 15.4.1968 Wehrdienst.

Ab SS 1968 bis WS 69/70 Studium der Chemie in Marburg.
Ab SS 1970 bis WS 74/75 Studium der Medizin in Marburg.
Ärztliche Prüfung am 11.7.1975 mit dem Urteil " gut " bestanden.
Die Approbation wurde nach beendeter Medizinalassistentenzeit am 14.8.1976 erteilt.

Vom 1.9.1976 bis 30.11.1980 Weiterbildung als Anästhesist am städt. Krankenhaus in Leverkusen.
Anerkennung der Weiterbildung nach bestandener Prüfung am 19.11.1980.

Vom 1.12.1980 bis 28.2.1985 Weiterbildung als Augenarzt an der Augenklinik der Universität Düsseldorf.
Anerkennung der Weiterbildung nach bestandener Prüfung am 19.12.1984.